POLSKA GAZETA LEKARSKA

PROF. DR. ANTONI JURASZ

1847—1923

W dniu 12. sierpnia b. r. ciężka żałoba okryła przybytki wszechnicy poznańskiej a powiewający czarny sztandar z jej gmachów ogłosił miastu skon najznakomitszego jej profesora ś. p. Dra Antoniego J u r a s z a, nestora polskiej laryngologji. I zgasło znów jedno światło nauki polskiej! Los nieubłagany wyrwał z pośród nas męża, który całe swoje życie poświęcił nauce, który nie idąc śladami swych poprzedników, sam z siebie działał i w sobie znachodził motywy do pracy naukowej, szerząc daleko na zachodzie sławę polskiego imienia.

Ś. p. prof. Dr. Antoni Stanisław J u r a s z urodził się w r. 1847. w Spławiu pod Poznaniem. Studja lekarskie odbywał w Gryfji i Heidelbergu, gdzie w r. 1871. uzyskał stopień dra wszech nauk lekarskich. Początkowo poświęcił się pedjatrji, w której też uzyskał *veniam legendi* na podstawie pracy: Beiträge zur Theorie u. Bedeutung d. Gehirngeräusches bei Kindern. Wkrótce jednak pod wpływem sławnego Gerhardta zwraca się ze szczególnem zamiłowaniem do laryngologji, dla której tworzy nowe drogi i kładzie podwalinę pod jej świetny rozwój. Ramy ówczesnej wiedzy o chorobznawstwie i leczeniu górnych dróg oddechowych były stosunkowo ciasne, nauka o czynności jam nosowych i narządu głosowego zaledwie w zaczątku. To też wielki umysł ś. p. Zmarłego, przewidując te poważne braki, starał się je przedewszystkiem uzupełnić podstawowemi pracami z zakresu fizjologji nosa i narządu głosowego i tem samem zwrócić naukę o czynności i schorzeniach górnych dróg oddechowych na nowe tory. W jednej ze swych pierwszych prac o czynności m. thyreocricoideus dowodzi, iż, wbrew dotychczasowemu zapatrywaniu, przy skurczu tego mięśnia pierścień chrząstki obrączkowej zostaje zbliżony do dolnej krawędzi chrząstki tarczykowej, a równocześnie Jego badania nad czynnością głosową m. cricoarythenoideus postic. wskazały na nieznaną dotąd rolę tego mięśnia przy wydawaniu głosu, stanowiącego niejako zaporę dla chrząstek nalewkowych w chwili napinania się strun głosowych. Zagadnienia z zakresu fonetyki języków słowiańskich były również przedmiotem Jego niestrudzonych dociekań, których wyniki, ogłoszone w pracy o sposobie wymawiania i znaczeniu fonetycznem samogłosek: »e, i, y«, były zarazem odpowiedzią na prawidła nowoczesnej pisowni polskiej, nieuwzględniającej w niektórych wyrazach ich głosowej wartości. Obok tego ulubionego tematu, którym się przez całe życie żywo zajmował i do którego zachęcał także swoich uczniów, nie było wprost zagadnienia w laryngologji, któreby nie było przedmiotem Jego naukowych badań. Studja anatomiczne i fizjologiczne jamy nosowej stały się podstawą nowego podziału nerwic odruchowych błony śluzowej nosa, opartego nietylko na teorji i doświadczeniu, lecz także i na ścisłej obserwacji klinicznej. Wyrazem tej ścisłości badania klinicznego oraz krytycznej obserwacji ś. p. Zmarłego była teorja powstawania nieżytu zanikowego nosa z cuchnieniem (ozaena), upatrująca przyczynę tego cierpienia w wydobywającej się już w stanie rozłożonym na kwasy tłuszczowe wydzielinie gruczołów błony śluzowej nosa. Teorja ta ogłoszona w roku 1891. w dziele p. t. «Die Krankheiten der oberen Luftwege« (Heidelberg), przetrwała wszystkie fazy ewolucji pojęć o patogenezie ozeny i zyskała sobie wśród większości autorów pełne uznanie. Obdarzony darem niezwykle głębokiej intuicji nie tylko w badaniu i rozpoznawaniu zmian chorobowych, lecz także i w wyborze metod leczniczych, zastosowuje pierwszy na szerszą skalę elektrolizę do leczenia skrzywień przegrody chrzęstnej nosa jakoteż i stwardniałych nacieków twardzielowych w krtani, nie ustępujących pod działaniem promieni Roentgena.

W pracy swej o leczeniu klinicznem gruźlicy krtani występuje przeciwko szablonowemu stosowaniu rozczynów kwasu mlekowego w formie pędzlowań, drażniących niejednokrotnie błonę śluzową krtani, i zaleca w ich miejsce naświetlania słońcem oraz rozpylania orthoformu do wnętrza krtani, przy pomocy specjalnego automatycznego rozpylacza, umożliwiającego dokładne rozpylenie tego proszku wzdłuż całej powierzchni strun głosowych. W zakresie leczenia zachorzeń jam bocznych nosa położył ś. p. J u r a s z wielkie zasługi. On pierwszy wykonał zgłębnikowanie zatoki czołowej, a w leczeniu zapaleń ropnych jamy Highmora zaleca już w roku 1886 otwarcie tej jamy od strony zębodołu z następowem zamknięciem tego otworu podczas jedzenia płaską kauczukową zatyczką. Do przepłukiwania zatoki górnoszczękowej od strony nosa podaje własnej konstrukcji »troicart a double currente« z balonem ssącym, umożliwiający dokładne odprowadzenie użytego do płukania płynu. Na polu udoskonalenia techniki operacyjnej w górnych drogach oddechowych położył ś. p, J u r a s z niespożyte zasługi. Cały szereg przyrządów jak: kleszczyki do operacji 3-go migdałka, podwójne łyżeczki krtaniowe Jego pomysłu, kleszczyki do amputacji nagłośni, przyrząd do wycięcia migdałka językowego, kleszczyki do prostowania przegrody nosowej, zawdzięczają po dziś dzień swoje szerokie rozpowszechnienie Jego autorstwu.

A równocześnie działał ś. p. J u r a s z na innem polu, na polu dydaktyki i organizacji warsztatów pracy naukowej. Wykłady Jego wygłaszane zawsze wzorowo i z poczuciem stylu literackiego, bez śladu oschłości lub scholastycyzmu, cieszyły się zawsze wielką wziętością. Uczył On intenzywnie i z zapałem. Czuło się to z każdego Jego słowa, jak gorąco pragnie uczyć i jak Go to cieszy, że może szeroką Swoją wiedzę i wielkie doświadczenie rozdawać hojnie między swoich słuchaczy. Pole dydaktyki uprawiał przez lat przeszło czterdzieści, z tego 30 lat wykłada w uniw. heidelbergskim, dokąd zjeżdżali lekarze specjaliści z całego świata, aby tu pod Jego kierunkiem dopełnić swoich studjów. W r. 1894. zwoluje pierwszy Zjazd laryngologów południowo-nie-

mieckich, który przez przeszło lat 10 odbywał się pod Jego przewodnictwem. Równocześnie działał jako założyciel 2 czasopism laryngologicznych t. j.: Monatschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie i Zeitschrift für Laryngologie u. ihre Grenzgebiete, których do końca życia był gorliwym współpracownikiem. Dwór W. ks. badeńskich cenił Go niezmiernie wysoko i obdarzył wysokiemi dostojeństwami i zaszczytami, lecz nic nie powstrzymało ś. p. Jurasza od porzucenia obcego Uniw. Gdy więc w r. 1908 utworzono na uniwersytecie lwowskim katedrę laryngologji powraca ś. p. Jurasz do kraju, aby tu wśród swoich rozwinąć bogatą działalność naukową i społeczną. Organizuje tu pierwszą poliklinikę oto-laryngologiczną wśród ciężkich warunków i wnosi w ten nowy przybytek wiedzy całą energję i zapał do pracy naukowej, łamiąc z przedziwną wytrwałością wszelkie trudności i niedostatki ówczesnych urządzeń.

Gorący patrjota bierze żywy udział w życiu społecznem, a jako dziekan Wydziału lekarskiego i w wyższym jeszcze stopniu jako Rektor wszechnicy J. K. dzierży ster nauki w najcięższych chwilach, jakie ta Wszechnica kiedykolwiek przechodziła, pozostawiając po Sobie wspomnienie najzasłużeńszego członka lwowskiego Wydziału. Wszakże pomieszczenie części uniwersytetu w salach gmachu sejmowego przypisać należy Jego niestrudzonym zabiegom.

Skoro tylko powstał Uniwersytet poznański, śpieszy mimo podeszłego już wieku w rodzinne strony i z młodzieńczą energją poświęca ostatnie lata Swego pracowitego żywota nietylko pracy naukowej, ale i społecznej. Jest prezesem Twa eugenicznego, naczelnym redaktorem Nowin lekarskich, czynnym członkiem Wydziału lekarskiego Tow. P. N. Izby lekarskiej, Związku lekarzy, Kuratorjum nad młodzieżą akademicką i t. d. Wśród najcięższych warunków stwarza przeważnie własnym sumptem uniw. Ambulatorjum oto-laryngologiczne, w którem prowadzi wykłady dla słuchaczy i poświęca do ostatniej niemal chwili całą energję i wszystkie Swoje, już z dnia na dzień podupadające, siły dla dobra chorych. Obdarzony niezwykłą skromnością i łagodnością w obejściu, którą można było wyczytać zawsze z Jego pogodnych i pełnych niewymownej dobroci oczu, zdobywa sobie w krótkim czasie serca wszystkich kolegów, uczniów i chorych, którzy w Nim widzą zawsze najlepszego kolegę i ojcowskiego przyjaciela. Umysł niezwykle głęboki i przewidujący, natura subtelna i uczuciowa, szukająca poza godzinami wytężającej pracy umysłowej artystycznego wytchnienia w muzyce klasycznej i w studjowaniu historji sztuki i malarstwa.

Ze ś. p. prof. Juraszem schodzi do grobu niezwykła i pełna indywidualizmu postać, okazująca w całem Swem życiu owo ścisłe i nierozdzielne połączenie cech gorącego patrjoty Polaka i uczonego lekarza, dla którego jedyną zasadą w życiu było pracować i żyć dla dobra drugich Jakkolwiek los nieubłagany wyrwał Go z pośród grona kolegów, przyjaciół i uczniów, to jednak Jego wielki gieniusz i nieśmiertelne dzieła żyją i żyć będą w sercach naszych nigdy niezatartem wspomnieniem. Niechaj Jego wielkie Imię okryje wawrzyn nigdy niewiędniejący, a jego gałązki niech splotą te słowa: »*Veritas prima magnae animae signum*«!

A. Laskiewicz. (Poznań).

Prace oryginalne.

Marjan FRANKE. Lwów.

O nefrytyzmie jawnym i utajonym.

Zapatrzeni w kierunek anatomo-patologiczny zdołaliśmy dziś utworzyć sobie jasne obrazy kliniczne tylko tych typów schorzeń nerek, których podłoże dało się dokładnie scharakteryzować pod postacią pewnych typowych zmian anatomicznych makro- czy mikroskopowych. Podział rozlanych schorzeń nerek, bo temi tylko zajmiemy się w dzisiejszych rozpatrywaniach, i w klinice oparł się na pojęciach ściśle anatomicznych. Do obrazu zaburzeń klinicznych składu moczu wraz z pewnemi typowemi cechami ogólnemi starano się wyszukać odpowiednie zmiany anatomiczne w nerkach natury zwyrodnieniowej czy też zapalnej. Stąd powstały podziały czysto anatomiczne, które nie zawsze odpowiadały życzeniom i wymogom klinicznym. Klinika bowiem na podstawie dotychczasowych metod badania nie zawsze mogła a priori utworzyć sobie ścisły obraz zmian anatomicznych w nerkach, których należało się spodziewać przy sekcji w razie zejścia śmiertelnego badanego przypadku. Wynikały stąd często nieporozumienia między klinicystą a anatomo-patologiem, który wykazywał błędy w rozpoznaniu »anatomicznem«, postawionem przez klinicystę.

Kierunek badania funkcjonalnego narządów w ogóle sprowadził badania kliniczne na nowe tory, a rozwinął się on, jak wiadomo, właśnie przy schorzeniach nerkowych najbujniej i to głównie z tych względów, że brakło nam wytłumaczenia anatomicznego dla najważniejszych objawów klinicznych rozlanego schorzenia nerek. Anatom-patolog nie mógł wykazać, dlaczego w jednym przypadku zjawiała się mocznica a w drugim nie, dlaczego w jednym występowała postać drgawkowa mocznicy, a w drugim tylko objawy postępującego zatrucia (tzw. mocznica prawdziwa), dlaczego w jednym zjawiały się obrzęki ogólne a w drugim nie? Tła anatomicznego, tłumaczącego te różnice w przebiegu klinicznym, właściwie nie dostarczono dotychczas. Stąd też łatwo przyjęły się zapatrywania o funkcjonalnych zaburzeniach nerek. Dziś wiadomo, że rozmaitym obrazom anatomicznym schorzenia nerek mogą towarzyszyć jedne i te same zaburzenia kliniczne funkcjonalne, nie znajdujące właściwego odpowiednika w stanie anatomicznym nerki. Zaburzeniami funkcjonalnemi odtąd przedewszystkiem kierował się klinicysta przy ocenie danego przypadku w celach leczniczych jak i prognostycznych, a nie zmianą anatomiczną, którą spodziewał się znaleźć. Na tem stanowisku stanęła dziś przedewszystkiem szkoła francuska i to słusznie. Z tego stanowiska nie można wprawdzie dziś jeszcze ująć podziału klinicznego rozlanych schorzeń nerek i trzeba się ciągle oglądać na anatomo-patologa, nie można jednak zapomnieć o tem, że temu kierunkowi musimy w przyszłości poświęcić największej uwagi w naszych badaniach nad schorzeniami nerek.

Niedomagania ujęcia i podziału anatomicznego schorzeń nerek zaczęły się ujawniać coraz bardziej. Postawiono wnet pytanie, czy przecież nie istnieją bądźto okresy przejściowe, bądźto obrazy kliniczne samoistnego schorzenia, których cechą byłoby tylko zaburzenie funkcjonalne nerek bez zmian anatomicznych w nerce i bez typowych klinicznych zaburzeń w moczu, na podstawie których jesteśmy dotychczas uprawnieni rozpoznać schorzenie nerek (białko, wałeczki, krwinki białe i czerwone i t. d.) Wielu klinicystów dla wytłumaczenia pewnych objawów chorobowych mówiło o niedomodze nerkowej, nie mogąc tego pojęcia ani dokładnie scharakteryzować ani go wykazać metodami naukowemi. Rozumieli oni przez to, że nerka w tych przypadkach nie przepuszcza lub nie wydziela pewnych ciał, które, krążąc w sokach organizmu, wywołują w następstwie obraz chorobowy, a mimo to badanie moczu nie uprawniało do przyjęcia schorzenia nerek. Niedomogę nerkową pojmowali oni jako stan bądźto ostry, więc przejściowy, bądźto przewlekły, więc długotrwały, w każdym razie hipotetyczny, którego istnienie dopiero należało udowodnić.

Te zapatrywania musiały zwrócić uwagę na okres przed właściwem wystąpieniem objawów klinicznych przy przewlekłych rozlanych schorzeniach nerek. Typowe cechy kliniczne, a zwłaszcza zmiany w składzie moczu, odpowiadające przewlekłej nephritis, nephrosclerosis lub rzadziej nephrosis, jak wiadomo, zjawiają się często jak deus ex machina. U chorego, który dotychczas był zupełnie zdrów, u którego niedawno, przed wybuchem objawów klinicznych przeprowadzone nawet badanie moczu nie wykazywało ani śladu białka, a także może i nieprawidłowych składników morfotycznych, stwierdzamy nieraz odrazu zmiany w moczu, odpowiadające przewlekłej sprawie nerkowej, którą później anatom-patolog określa co do czasu trwania jako długotrwałą. Prawdopo-

dobny czas rozwoju zmian anatomicznych w nerce nie odpowiada często zupełnie czasowi stwierdzenia znanych nam dobrze klinicznych cech schorzenia nerek. Nie ma wątpliwości, że u tych chorych istniał okres chorobowy, w którym powoli rozwijały się zmiany anatomiczne w nerce, nie zdradzające się zwykłemi cechami klinicznemi, charakterystycznemi dla schorzenia nerek. Okres ten, powiedzmy utajenia sprawy chorobowej, nazwiemy okresem przed (prae) nefrytycznym, przed (prae)- nefrosklerotycznym, przed (prae) nefrotycznym. W tym okresie klinika nie jest dotychczas w stanie wykazać typowych objawów anatomo-klinicznych w moczu, do których zaliczymy stwierdzenie białka, wałeczków i innych składników nieprawidłowych. W rozpoznaniu tego okresu rozwoju sprawy chorobowej w nerkach klinika jest bezsilna, a może raczej dotychczas na ten okres nie zwróciła ona zbyt bacznej uwagi, zadowalając się stwierdzeniem sprawy już rozwiniętej. Wykazanie tego okresu, tak ważnego i dla chorego, musi pozostać domeną badań klinicznych bardziej precyzyjnych, niż dotychczasowe, które tu zawodzą zupełnie. Nerka w tym okresie przednefrytycznym itd., co musimy a priori przypuścić, pod względem swojej funkcji wydzielniczej nie jest prawdopodobnie prawidłowa; zaburzenia te muszą jednak być nieznaczne, stąd klinicznie trudno uchwytne. Metody też służące do wykazania tych zaburzeń muszą odbiegać od grubych naszych metod badania moczu i klinicznego w ogóle i muszą polegać na sposobach, które nazywamy metodami badania funkcjonalnego, bo celem ich będzie wykazanie zmian delikatnych, podpadających pod nazwę zaburzeń funkcjonalnych. Wychodząc przytem z pewnej analogji pokrewieństwa warunków rozwoju, które istnieją niewątpliwie między schorzeniami układu krążenia, głównie naczyń, a schorzeniami nerek, nie możemy wykluczyć, że pierwszy początek przewlekłego schorzenia nerek jest wogóle sprawą natury czysto funkcjonalnej i że podobnie, jak w okresie przedsklerotycznym naczyń, i tu główną cechą okresu przednefrytycznego są stany skurczowe naczyń włosowatych. Dla uzasadnienia tego przypuszczenia przypomnę, że Volhardt skurczom naczyniowym przypisuje ważne znaczenie w rozwoju wielu objawów schorzenia nerek w ogóle. I objawy kliniczne w tym okresie są może objawami czysto funkcjonalnemi, a musielibyśmy ich szukać w pewnych delikatnych zaburzeniach wydzielniczych nerki i w następstwach ogólnych, występujących poza nerką. Cechą tego okresu, który nazwaliśmy okresem przed (prae)-nefrytycznym itd., byłyby więc w odniesieniu do nerki zaburzenia funkcjonalne i to może nie tylko pod względem klinicznym. Okres ten ze względu na charakter przypuszczalnych zaburzeń nazwiemy okresem nefrytyzmu, rozumiejąc przez to stan tylko funkcjonalnego zaburzenia czynności nerek bez stwierdzenia tła anatomicznego, a jego główną cechą i podstawą głównych, ale nie wszystkich objawów klinicznych będzie niedomoga wydzielnicza nerek. Pojęcie nefrytyzmu, dodam, jest wyrazem całokształtu objawów klinicznych, którego jedną z cech tylko jest niedomoga nerkowa. Pod wyrazem »niedomoga nerkowa« rozumiemy zaś tylko objaw, towarzyszący tak anatomicznym jak i funkcjonalnym schorzeniom nerek. W rozwoju wspomnianych anatomicznych przewlekłych schorzeń nerek nefrytyzm byłby tylko okresem przedwstępnym do rozwoju typowego anatomicznego schorzenia. Należałoby jednak zastanowić się także nad tem, czy nie znajdziemy podstaw do przyjęcia również istnienia klinicznie samodzielnej podobnej postaci schorzenia nerek, więc nefrytyzmu, jako osobnej jednostki chorobowej, dającej się postawić obok obrazu klinicznego nephritis, nephrosis lub nephrosclerosis. Lecz tu będziemy musieli dopiero dać dowody, że mogą istnieć odrębne ostre lub przewlekłe sprawy chorobowe, charakteryzujące się w całym lub w przeważnej części przebiegu tylko zaburzeniami funkcjonalnemi nerek, bez innych, powiedzmy, grubych zmian w moczu, odpowiadających cechom spraw zapalnych i im pokrewnych. Wtedy dopiero mielibyśmy prawo mówić o ostrem lub przewlekłem nefrytyzmie jako o samoistnej jednostce klinicznej.

Przejdźmy teraz do badań tak doświadczalnych jak i klinicznych, któreby dawały podstawę do przyjęcia nefrytyzmu w klinice.

Na pierwszem miejscu przytoczymy experyment z florydzyną, jako ten, który daje poparcie doświadczalne na twierdzenie, że mogą istnieć ostre przejściowe zaburzenia funkcjonalne czynności wydzielniczej nerek. Wstrzyknięcie podskórne małej dawki florydzyny, tak u człowieka jak i u zwierzęcia, wywołuje, jak wiadomo, typowy cukromocz i to tzw. pochodzenia nerkowego (glycosuria renalis) z prawidłowym lub obniżonym poziomem cukru we krwi, wskazującym na to, że przyczyna zjawiania się cukru w moczu w tych przypadkach leży w jakiejś zmianie, zachodzącej ostro w nerce. I tak dzisiaj zapatrujemy się na genezę cukromoczu florydzynowego. Stan nieprawidłowy nerki charakteryzuje się wówczas tylko zaburzeniem funkcjonalnem w stosunku do cukru, a poza równoczesnem zwiększeniem się ilości moczu, tłumaczącem się zaburzeniem tzw. zwrotnego wchłaniania wody w nerce na tle zaburzeń osmotycznych, innych znamion patologicznych w moczu nie widzimy. Anatomicznego tła w nerce dla tego zaburzenia dotychczas nie znamy. Doświadczenie florydzynowe stanowi dla nas prototyp ostrego przejściowego funkcjonalnego zaburzenia nerek, dającego się wywołać doświadczalnie nietylko u zwierzęcia ale i u człowieka, więc stanu, powiedzmy, krótkotrwałego ostrego nefrytyzmu (jednostronnego) doświadczalnego; istoty anatomicznej jego nie znamy zupełnie. Narzucałoby się wprost twierdzenie, że z podobną sprawą, ale więcej przewlekłą, mamy do czynienia w przypadkach rzadkich, które klinicysta łączy w obraz cukrzycy nerkowej (diabetes renalis). Przypadki te klinicznie, poza innemi objawami, cechują się, jak wiadomo, cukromoczem bez przecukrzenia krwi, tak, że źródła jego doszukiwać się musimy w jakiejś jednostronnej zmianie funkcjonalnej nerek o niejasnej istocie tła anatomicznego W każdym razie zmiana w nerce odbiega daleko od typu zmian, towarzyszących sprawom, objętym nazwą zapalenia w najszerszem słowa znaczeniu.

Do zaburzeń mniej lub więcej ostrych o tle również czysto funkcjonalnem musimy zaliczyć poszczególne przypadki wybitnej poliurji, może nieraz fałszywie objętej nazwą moczówki prostej, dla której trudno doszukać się, jako tła, zmiany pozanerkowej, powiedzmy, głównie w łańcuchu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu lub w układzie nerwowym ośrodkowym (albo w zaburzeniach stanu koloidalnego krwi). Tu z konieczności będziemy musieli uciec się do przyjęcia jakichś zaburzeń funkcjonalnych w mechanizmie wydzielania i koncentracji wody, a może i soli w nerkach. Badania kliniczne i eksperymentalne muszą tę sprawę jeszcze uzupełnić i wyjaśnić. To drugi typ nefrytyzmu jednostronnego.

Ale klinika zna już całą grupę przypadków funkcjonalnego schorzenia nerek, w których trudno wyszukać tło anatomiczne, tłumaczące obraz chorobowy. Są to przypadki tzw. bezbiałkowego zapalenia nerek (nephritis analbuminurica). Charakteryzują się one tem, że pod względem ogólnych objawów klinicznych (etjologji, rozkładu obrzęków, powikłań itd.) dają obraz ostrego zapalenia nerek, a badanie moczu nie wykazuje ani śladu białka, ani typowego patologicznego osadu moczowego. Wprawdzie Cassel w dwu przypadkach tego schorzenia, a Wiedemann w jednym, po śmierci wykazali w nerkach zmiany anatomiczne, odpowiadające ostremu zapaleniu, lecz w reszcie przypadków nie mamy podstaw do przyjęcia w nerce tła anatomicznego sprawy. Rozbiór moczu i przebieg kliniczny nie przemawia za tem. Badanie kliniczne wskazywało tylko na niedomogę nerkową, głównie w kierunku wydzielania wody. Ja sam w czasie masowego występowania wojennego zapalenia nerek w roku 1917 spostrzegałem i opisałem szereg przypadków schorzenia nerek, które również dawały obraz kliniczny ostrego zapalenia, a najdokładniejsze badanie moczu u nich nie wykazywało żadnych zmian patologicznych: nie było ani białka, ani wałeczków, ani krwinek białych i czerwonych. Idąc w myśl przypuszczenia, że główną istotą schorzenia nerek w tych

przypadkach jest zaburzenie tylko funkcjonalne a nie anatomiczne, po ustąpieniu obrzęku przystąpiłem do badania funkcjonalnego nerek. Zastosowaliśmy wszystkie ówczesne badania w tym kierunku, więc wydzielanie na wewnątrz podanego uraninu, jodku potasu, wśródżylnie wstrzykiwanego cukru mlecznego i w nadmiarze w określonej ilości spożytego chlorku sodu i mocznika. Badania te wykazały, że, mimo braku nieprawidłowych składników w moczu, we wszystkich przypadkach istniały nieprawidłowe stosunki wydzielnicze, podobne do tych, które spotyka się zwykle w ostrem zapaleniu nerek. Już wówczas te przypadki objęliśmy nazwą »ostrej niedomogi nerkowej«, nie mogąc przyjąć istnienia tła sprawy pod postacią zmian zapalnych w nerkach. Przypadki te musimy dziś zaliczyć do typowego obrazu ostrego nefrytyzmu (jawnego), jako samoistnego typu schorzeń funkcjonalnych nerek.

W badaniach dalszych nad tą sprawą należało jeszcze szukać innych metod, któreby mogły nam wykazać delikatne zmiany funkcjonalne w sprawności nerek w przypadkach, w których brak było typowych cech schorzenia nerek, a inne objawy kierowały naszą myśl ku niedomodze nerkowej w pojęciu naszem t. j. nefrytyzmu i to w stanie utajonym. Do tego celu nie nadawało się tak popularne badanie na zawartość azotu pozabiałkowego (RN) we krwi. Nieznaczny przyrost RN we krwi nie mógł bowiem być miarodajny w obec wahań, jakim cyfra jego ulega w ogóle i to głównie pod wpływem rozmaitych czynników pozanerkowych, zwłaszcza, że mieliśmy w tych razach do czynienia zawsze z nieznacznym tylko przyrostem RN, którego nie mogliśmy uwzględnić. Znacznych zwiększeń RN przy schorzeniach nerek bez typowych zmian w moczu nie spotykaliśmy nigdy. Wybitny przyrost RN we krwi pochodzenia nerkowego jest bowiem zawsze połączony z poważnemi zmianami anatomicznemi w nerkach.

Nie nadawała się także do tych badań ogólnie przyjęta próba wodna i sucha. One dają niezaprzeczone i jasne wyniki przy sprawach nerkowych również tylko tam, gdzie mamy do czynienia z wybitną anatomiczną zmianą w nerkach. Na nieznacznych zaburzeniach w wydzielaniu podanej ilości płynu nie mogliśmy również budować.

Uciekliśmy się więc do badania stosunku między wydzielaniem moczu w dzień i w nocy. Już dawno, jak wiadomo, zwrócono uwagę na to, że u chorych ze schorzeniami nerek ilość wydzielanego moczu w nocy jest większa niż u osób zdrowych, i mówiono o tzw. nykturji, jako jednym z objawów zaburzenia prawidłowej funkcji u nerkowo chorych. Należało tę sprawę ująć w cyfry i ustalić jej znaczenie zwłaszcza dla naszych badań.

Badania w tym kierunku przeprowadzone u osobników zdrowych z zachowaniem należnej ścisłości pod tym względem, że badany osobnik tak parę dni przed jak i podczas całego doświadczenia był utrzymany na stałem żywieniu jakościowem i ilościowem, z zachowaniem zwłaszcza stałej ilości i rozdziału podawanych płynów wśród dnia, wykazały stosunki wydzielnicze mniejwięcej stałe. Jeżeli ilość nocną moczu (od godz. 8 wieczór do 8 rano) naznaczymy literą N, a dzienną (od 8 rano do 8 wieczór) literą D, wtedy uzyskany iloraz tych liczb N/D będzie wyrazem stosunku między wydzielaniem nocnem i dziennem moczu (J) i nazwaliśmy go wskaźnikiem dobowym ilościowym wydzielania moczu (J). U osobników normalnych wskaźnik J jest cyfrą prawie stałą i wynosi przeważnie około 0,3, a waha się w granicach od 0,3 do 0,5. Z badań naszych u ludzi normalnych przytoczę osobnika, u którego stwierdziliśmy N=300, D=850, z tego J=0,35; u drugiego było N=400, D=1300, a J=0,31; u trzeciego N=420, D=870, J=0,46. Dodam że, choć nie zawsze, prawie równolegle z ilością moczu wahał się i stosunek w dzień i w noc wydzielanego chloru i azotu. U wyżej przytoczonego pierwszego osobnika z wskaźnikiem dobowym ilościowym wynoszącym 0,35, wskaźnik dobowy wydzielonego chloru równał się 0,48, a azotu 0,35, u drugiego zaś wskaźnik dla chloru był 0,37, a dla azotu 0,36. Tą sprawą jednak nie będę się zajmował obecnie bliżej. Badania, w ten sam sposób przeprowadzone u chorych z typowem zapaleniem nerek, wykazywały również tu tak typową i pod innym względem monotonję moczu dziennego i nocnego. Ilość dzienna i nocna moczu były sobie zwykle równe lub prawie równe; często nawet ilość nocna była większa niż dzienna. Wskaźnik ilościowy dobowy moczu u nefrytyków przekraczał w obec tego zawsze cyfry normalne. I tak np. u chorej Dz., z przewlekłem zapaleniem nerek typu więcej *nephrosis,* w pierwszym dniu badania J=0,91, w drugim dniu J=1,84, w trzecim J=1,3, a u chorego z *nephritis. chronica* z przeważnem zajęciem kłębuszków i bujaniem łącznotkankowem w jednym dniu było J=0,73, w drugim J=0,68. Przypadki z przewlekłem zajęciem nerek w okresie bezobrzękowym zachowywały się zawsze jednakowo, choć tu potrzeba jeszcze rozleglejszych badań celem ustalenia reguły i zależności nieprawidłowego wskaźnika od innych objawów ubocznych, towarzyszących *nephritis.* W każdym razie już na podstawie tych badań i porównania z wynikami u osób zdrowych wzrost wskaźnika dobowego mogliśmy uważać jako objaw nieprawidłowej czynności wydzielniczej nerek, ale z tem zastrzeżeniem, że badania musiały być przeprowadzone w okresie bez obrzęków jawnych lub utajonych. Stan obrzękowy, co można było już a priori przypuszczać, zmienia wybitnie wysokość wskaźnika dobowego. W tych razach nie mógł on służyć do oceny sprawności nerek. Dla przykładu przytoczę chorego z białaczką, połączoną z nieznacznym obrzękiem na tle hydremji może i zmian w przepuszczalności naczyń, u którego wskaźnik dobowy dochodził do 1,1, i podam jeszcze chorą z wysiękami w jamach surowiczych na tle *polyserositis,* u której J wahał się od 0,74 do 1,36, i chorego z podobną sprawą chorobową i wskaźnikiem od 0,7 do 1,33. Przyczyny tych zaburzeń wskaźnika jednak musieliśmy szukać w czynnikach pozanerkowych i te należało uwzględnić przy dalszem użyciu podanej próby dla oceny sprawności nerek.

Z temi zastrzeżeniami przystąpiliśmy do badań u chorych, u których przypuszczaliśmy istnienie nefrytyzmu, tj. zaburzeń funkcjonalnych bez cech klinicznych zapalenia nerek. Z tych badań przytoczę chorego Rd. z żółtaczką nieżytową, u którego wskaźnik dobowy w pierwszym dniu był J=0,94, w drugim J=1,7, a w trzecim J=0,75, gdy inne badania kliniczne nie wskazywały na istnienie jakichś zaburzeń w nerkach, choć anatomja nas uczy, że składniki żółci są typowemi czynnikami urazowemi dla komórek nerkowych. Dalej u chorego K. z rozpoznaniem *hypofunctio suprarenalis* wskaźnik dobowy w pierwszym dniu był J=1,1, w drugim J=2, w trzecim J=2,1, a nie mieliśmy żadnych danych pozanerkowych, któreby tłumaczyły nieprawidłowe J, tak, że z konieczności musieliśmy je odnieść do zaburzeń w nerce. U dalszej chorej Os. z *myxooedema* lecz bez obrzęków wskaźnik dobowy wynosił 0,66, 0,83, 1,2. Wreszcie badaliśmy osobnika pozornie zupełnie zdrowego, dobrze rozwiniętego, u którego nawet nie było podejrzenia o nieprawidłową funkcję nerek, a wynik u niego był niespodziewany. W pierwszym dniu było J=1, w drugim 0,79, a w trzecim 1,47. Szukając za tłem zaburzeń doszliśmy do tego, że osobnik ten przed dwoma miesiącami zrobił sobie lewatywę z rozczynu wody karbolowej dla spędzenia *oxyuris vermicularis* i to z następowemi dwudniowemi objawami zatrucia karbolem. Do tego zatrucia przejściowego, a karbol należy jak wiadomo do typowych trucizn nerkowych, musimy odnieść zaburzenia wydzielnicze nerek, które stwierdziliśmy u chorego; karbol pozostawił po sobie jakąś klinicznie nieuchwytną zmianę w nerkach, którą wykazaliśmy dopiero naszym sposobem postępowania.

Przy uwzględnieniu zachowania się wskaźnika dobowego u osób zdrowych i wykluczeniu czynników pozanerkowych, jak to wyżej wyjaśniliśmy, na podstawie naszych badań mogliśmy przyjąć, że w ostatnio przytoczonej grupie przypadków istniały zaburzenia w czynności wydzielniczej nerek bez innych cech klinicznych, typowych dla zdecydowanego schorzenia nerek. Przypadki te musimy zaliczyć do grupy nefrytyzmu i to w stanie utajenia, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej, w której objawy nefrytyzmu zdradzały się już innemi cechami kli-

nicznemi, które należało tylko ująć w obraz zaburzenia funkcjonalnego nerek. Przypadki poprzednie nazwaliśmy nefrytyzmem jawnym, bo ta nazwa określa najlepiej istotę obrazu klinicznego. Z przyczyn od nas niezależnych przypadków z grupy nefrytyzmu utajonego nie mogliśmy dłużej obserwować tak, że nie możemy powiedzieć, czy stan nefrytyzmu był u nich tylko objawem ostrym przejściowym, czy też wyrazem okresu przedwstępnego w rozwoju typowej sprawy nerkowej przewlekłej zapalnej lub może czysto czynnościowej, bo i o takiej moglibyśmy myśleć np. na tle konstytucyjnem.

Do metod, których możnaby użyć do wykazania nefrytyzmu jawnego czy utajonego, należy także sposób postępowania podany przez Ambarda, z obliczeniem tzw. stałej Ambarda, lecz w tym kierunku nie mamy dotychczas doświadczenia. O widokach tej metody dla naszych badań dziś byłoby nam trudno coś pewnego powiedzieć.

W ostatnim czasie, uzbrojeni w metody badania mikrochemicznego krwi, zwróciliśmy się w tym kierunku, szukając we krwi danych dla oceny czynności wydzielniczej nerek w przypadkach, podejrzanych o nefrytyzm w myśl naszych dedukcji. Naturalnie, że musieliśmy uwzględnić i wydzielanie danego ciała z moczem, chcąc sądzić o wydolności nerek.

Badanie nad zachowaniem się ogólnego azotu pozabiałkowego (RN) we krwi nie nadawało się do naszych badań, bo, jak już wyżej wspomniałem, wyraźny przyrost całkowitego azotu pozabiałkowego jest wyrazem grubych zmian w nerkach. Zwiększenie indykanu we krwi, podawane jako jeden z najklasyczniejszych objawów przy sprawach zapalnych nerek w okresie niewydolności, nie mogło dać wskazówek w obec tego, że wzrost indykanu we krwi jest równocześnie jednym z typowych objawów procesów pozanerkowych, toczących się np. w przewodzie pokarmowym, a te trudno było wykluczyć w wielu przypadkach. Małe wahania indykanu we krwi były więc dla nas niemiarodajne. Cholesterynemja dla naszych badań nie nadawała się ze względów zasadniczych, choć zwykle przy nefrytydach spotykaliśmy się ze wzrostem cholesteryny we krwi. Zatrzymaliśmy się zaś nad wahaniami kwasu moczowego we krwi w obec ciekawych spostrzeżeń nad zaburzeniem funkcji nerek u osób dnawych.

Dla wytłumaczenia znanego dobrze, jednego z najstalszych i istotnych objawów dny tj. zwiększenia ilości kwasu moczowego we krwi (hyperuricaemia) w okresie międzynapadowym już Garrod podejrzywał istnienie jakiejś zmiany w nerkach, cechującej się niedostatecznem wydzielaniem kwasu moczowego drogą nerek i w tem widział jednę z przyczyn hyperurikemji przy dnie. Z badań późniejszych wiemy, że u dnawych po podaniu mięsa lub grasicy widzimy wybitny przyrost kwasu moczowego we krwi przy niestosunkowo mniejszem zwiększaniu się kwasu moczowego w moczu, które wskazywało na niewydolność nerek (Vogt, Bloch). U dnawych wykazano (Umber i Retzlaff) dalej, że wśródżylnie wstrzyknięty kwas moczowy w przeważnej części nie wydziela się z moczem, w przeciwieństwie do osobnika zdrowego, u którego do dwu dni wówczas kwas moczowy drogą moczu opuszcza organizm. Przytem Thanhauser wykazał, że u dnawych wśródmięśniowo wstrzyknięte nukleozydy (guanozyna lub adenozyna) tworzą kwas moczowy w stosunku prawidłowym, wywołując hyperurikemję, lecz ten niedostatecznie albo zupełnie nie wydziela się z moczem, a danych na zwiększenie niszczenia kwasu moczowego u dnawych przecież chyba nie mamy. Stąd logiczny wniosek, że u dnawych nerka jest upośledzona w kierunku wydzielania kwasu moczowego, chociaż ona może pracować również względnie prawidłowo, w obec tego, że po napadzie wydziela duże ilości kwasu moczowego, może właśnie dzięki temu, że dopiero pod wpływem większego poziomu jego we krwi jest ona zdolna do wydzielania kwasu moczowego i to jest może główną cechą zaburzenia wydzielania nerki dnawych. U dnawego spotykamy się więc ze stanem więcej jednostronnego, w stosunku do kwasu moczowego skierowanego, zaburzenia wydzielniczego nerek i to również w przypadkach, gdy jeszcze nie mamy zmian anatomicznych w nerce, które tak często rozwijają się dopiero później przy dłuższem trwaniu dny. Stan zaburzenia wydzielania nerek u dnawych podpada pod nasze pojęcie nefrytyzmu (w tym przypadku jednostronnego w stosunku do kwasu moczowego). Ale dowodem niezbitym istnienia objawów nefrytyzmu u dnawych jest dopiero sam napad dny. W przebiegu napadu pod postacią podagry czy hiragry widzimy zawsze, tuż przed i w okresie rozwoju napadu, ostre znaczne zwiększanie się ilości kwasu moczowego we krwi a równoczesne zmniejszanie się i to znaczne ilości kwasu moczowego w moczu. W czasie napadu przychodzi więc do zwiększenia już istniejącej lub wystąpienia ostrej zapory w nerkach przeciwko wydzielaniu kwasu moczowego moczem. Napad zaś kończy się zmniejszeniem lub ustaniem a może przełamaniem zapory w nerkach i zwiększeniem wydzielania kwasu moczowego nagromadzonego we krwi, aż do wyrównania poziomu kwasu moczowego do wysokości przednapadowej. W napadzie dny mamy więc do czynienia z typowem ostrem jednostronnem funkcjonalnem zaburzeniem wydzielania nerek czyli z ostrym stanem nefrytyzmu, a właściwie, jak z poprzednich wywodów wynika, z ostrem pogorszeniem i ujawnieniem się dotąd utajonego nefrytyzmu przewlekłego. Zaburzenia w czynności nerek, występujące w napadzie dny, są dla nas najlepszym dowodem, że istotą ich jest zmiana funkcjonalna a nie anatomiczna, bo ona nie mogłaby uspokoić się tak gwałtownie, jak ustępuje nieraz napad dnawy, przy czem zmniejsza się zaburzenie wydzielnicze nerek dla kwasu moczowego.

Czy nefrytyzm, spotykany przy dnie nie mógłby nam przytem dać wskazówek dla odpowiedzi na pytanie postawione już raz na początku pracy, jakiemi zaburzeniami moglibyśmy się kierować przy klinicznem rozpoznawaniu okresu przednefrytycznego itd.? To godne zastanowienia się szczegółowego. U dnawych, jak wiadomo, jedno z typowych powikłań przy długiem trwaniu sprawy chorobowej stanowi przewlekłe zapalenie nerek, które na podstawie typowych zmian moczowych rozpoznajemy klinicznie dopiero w późnych okresach dny, mimo, że ono z pewnością rozwija się powoli. Okres klinicznego utajenia sprawy, tzw. przez nas przednefrytyczny, u dnawych uchodzi badaniu klinicznemu, bo brak nam metod do wykazania go. Czy cechą tego okresu nie jest właśnie niedomoga nerek w kierunku wydzielania kwasu moczowego i czy to nam nie posłuży do rozpoznania okresu przednefrytycznego przy tym typie zapalenia nerek w ogóle, to mogą wyjaśnić dopiero dalsze badania przeprowadzone w tym kierunku. W każdym razie spostrzeżenia nad nefrytyzmem u dnawych dają nam podstawę do tego, gdzie może będziemy mogli szukać za wskazówkami do rozpoznania utajonego nefrytyzmu jako okresu przedwstępnego przewlekłego zajęcia nerek.

Wyniki, uzyskane przy dnie, skierowały wreszcie nasze badania ku przypadkom, w których już dawniej autorzy, głównie francuscy, w zaburzeniach wydzielania jakichś ciał drogą nerek doszukiwali się przyczyny objawów chorobowych, a dotyczyły one pewnych chorób skórnych, głównie z grupy wyprysków. W tych przypadkach rozpoczęliśmy badania celem odpowiedzi na pytanie, czy u tej grupy chorych nie dadzą się wykazać objawy nefrytyzmu, a potem dopiero należałoby się zastanowić nad związkiem między objawami chorobowemi ze strony skóry a stanem nerek.

Jako wskaźnikiem do oceny sprawności nerek posługiwaliśmy się w tych przypadkach dotychczas głównie zachowaniem się kwasu moczowego we krwi, z uwzględnieniem wydzielania jego z moczem. Badania nasze dopiero rozpoczęliśmy i nie chcemy jeszcze przytaczać cyfr, uzyskanych u naszych chorych. Zwracamy tylko uwagę na te przypadki, które wchodzą w krąg naszych badań, choć nie pozwalają one nam jeszcze na wnioski trwałe. U tych chorych rozpoczęliśmy również próby z wśródżylnem wstrzykiwaniem kwasu moczowego dla oceny zdolności wydzielniczej nerek, opierając się na badaniach Umbera i Retzlaffa, którzy u dnawych wykazali upośledzenie wydzielania drogą moczu kwasu moczowego, wstrzykniętego wśródżylnie. W ten sposób może dojdziemy do odpowiedzi na pytanie, czy nerki

w tych przypadkach są funkcjonalnie prawidłowe czy też nie, czy więc u nich dadzą się stwierdzić objawy nefrytyzmu w naszem pojęciu.

Jeżeli w krótkości zbierzemy wyniki, do których doprowadziły nas dotychczasowe nasze badania, których celem było zwrócić uwagę na ważność zaburzeń funkcjonalnych, jako wyrazu schorzenia nerek, to doprowadziły one nas już dziś do pewnych wniosków nietylko teoretycznych ale i praktycznych. Z tych badań wynika, że w grupie schorzeń nerek dadzą się wyosobnić okresy mniej lub więcej samodzielne, przez nas nazwane nefrytyzmem, w których zajęcie nerek klinicznie będzie się charakteryzować tylko zaburzeniami funkcjonalnemi, dotyczącemi zadań wydzielniczych nerek, bez zwykłych zmian patologicznych moczu, a może i bez dziś dających się wykazać zmian anatomicznych w nerkach. W klinice możemy się spotkać z typowemi jednostkami chorobowemi, których cechą są tylko zaburzenia funkcjonalne nerek; to są przypadki *nephritis analbuminurica,* jako prototyp nefrytyzmu jawnego. Podanemi przez nas sposobami badania wykazać możemy u pewnych osobników zaburzenia funkcjonalne nerek w stanie utajenia, to nefrytyzm utajony. W dnie jednym z typowych i ważnych objawów jest stan jednostronnego zaburzenia funkcjonalnego nerek, nefrytyzm jednostronny, który ujawnia się w całej pełni w czasie ostrego napadu dny. Przed wystąpieniem typowych zmian w moczu w przypadkach przewlekłego »zapalenia« nerek istnieje okres zaburzenia tylko funkcjonalnego nerek, którego cechą kliniczną w pewnej grupie przypadków jest może tylko zwiększenie kwasu moczowego we krwi. Obok dawno znanego objawu przedwstępnego, to jest podwyższenia ciśnienia tętniczego, mogłoby ono może służyć do rozpoznania rozwijającego się przewlekłego zapalenia nerek. Utajony nefrytyzm jest może ważnym czynnikiem etjologicznym dla rozwoju niektórych spraw chorobowych dotychczas niejasnych. Staraliśmy się przytem podać wskazówki do rozpoznania nefrytyzmu, którego stwierdzenie będzie nieraz musiało kierować naszem leczeniem i prognozą w życiu klinicznem.

Piśmiennictwo.

1) Bloch: D. Arch. f. klin. Med. T. 83. — 2) Cassel: Berlin. klin. Wochschft. 1900. — 3) Franke: Przegl. lek. 1917. i Zeitschft. f. klin. Med. T. 86. — 4) Thanhauser: Habilitationsschft. München. 1917. — 5) Umber i Retzlaff: XXVII. Kongres. f. inn. Med. Wiesbaden. 1917. i 6) Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 1914. — 7) Wiedemann: Inauguraldissertation. Kiel. 1896.

Prymarjusz Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Znaczenie odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego.

(Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Dokończenie.

Kiła: Odczyn Wassermanna występuje dopiero po 6 do 7 tygodniach od zakażenia, a więc w okresie wybitnych przypadów chorobowych. W samym początku stwierdzić można stanowczo zakażenie kiłowe jedynie mikroskopowo przez wykrycie krętków Schaudinna. W 10. tygodniu od zakażenia ujemny odczyn Wassermanna przemawia przeciw kile. Jeśli po stwierdzeniu kiły w początkowym okresie przez wykrycie krętków w wydzielinie wrzodu i leczeniu odczyn Wassermanna, w odpowiedniej przerwie czasu powtórzony, wypada ujemnie, to dowód, iż to leczenie poronne było skuteczne. W drugorzędnej kile występuje odczyn Wassermanna według Müllera w 95% silnie dodatnio; w 4% dodatnio; a w 1% ujemnie. Słabo dodatni odczyn według Müllera przemawia za przebiegiem łagodnym. Ujemny wynik w okresie kiły drugorzędnej wydarza się natomiast przy przebiegu złośliwym. Epstein przypomina sobie kilka przypadków ciężkiej kiły (lues papuloso-pustulosa) z zupełnie ujemnym odczynem Wassermanna. W kile trzeciorzędnej odczyn Wassermanna w znacznym odsetku przypadków bywa wybitnie dodatni, rzadko słabo dodatni. W kilku przypadkach kilaków zauważył Epstein odczyn ujemny.

W okresie wczesnego utajenia (1 do 3 lat od zakażenia) wskazane jest podczas przerywanego okresowego leczenia wykonywanie odczynu Wassermanna w odstępach 3 do 5 miesięcy. Skoro odczyn Wassermanna przechodzi z ujemnego w niezupełny, to okoliczność ta wskazuje na konieczność podjęcia leczenia na nowo. Zwłaszcza silnie dodatni odczyn w tym okresie wymaga energicznego leczenia. Przy należytem leczeniu w tym okresie odczyn Wassermanna jest przeważnie ujemny; w przypadkach leczonych nie odpowiednio, dodatni w 35% do 80% (Müller).

W późnym okresie utajenia odczyn Wassermanna wypada trwale ujemnie w 65%; dodatnio lub częściowo dodatnio w 35%. Trwale ujemny odczyn przemawia w ogólności za dostatecznem, należytem leczeniem, względnie za wyleczeniem. W późnym okresie utajenia przy trwałym odczynie ujemnym, bez widocznych zresztą objawów kiłowych, należy rok rocznie raz poddać krew badaniu; częściej przy wahającym się wyniku. Jeśli po długim czasie pojawi się napowrót częściowo lub silnie dodatni odczyn Wassermanna, to wynik ten należy uważać jako zapowiedź przedwstępną dla nawrotu kiły. Epstein podnosi z naciskiem, iż odczyn Wassermanna dopiero z klinicznemi objawami świadczy o czynnym procesie kiłowym. Nigdy nie może sam wynik odczynu stanowić o leczeniu, zwłaszcza wynik ujemny.

Przy kile wrodzonej u noworodków odczyn Wassermanna bywa prawie zawsze dodatni; ujemny odczyn u noworodka przemawia zazwyczaj przeciw wrodzonej kile.

Nie mniej w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych i chirurgicznych odczyn Wassermanna może odgrywać ważną rolę. Kiłowe schorzenia aorty z następstwami (rozszerzenia i tętniaki, niedomykalność zastawek tętnicy głównej) dają w granicach 80% do 100% odczyn silnie dodatni. Toż samo silnie dodatnio wypada odczyn Wassermanna przy kile wątroby, co może być ważne dla rozpoznania. Epstein przytacza przypadek z oddziału chirurgicznego prof. Födera, gdzie silnie dodatni odczyn Wassermanna był przeciwwskazaniem dla zabiegu chirurgicznego. Korzystny wynik leczenia przeciwkiłowego w tym przypadku wykazał słuszność rozpoznania klinicznego kilaka wątroby. Odczyn Wassermanna może odgrywać ważną rolę w rozpoznawaniu różniczkowem pomiędzy kilakiem a guzem nowotworowym, n. p. przy nowotworach jądra, obrzękach na goleni i t. d.

W chorobach nerwowych i umysłowych znajduje zastosowanie odczyn Wassermanna dla rozpoznania kiły mózgowej, porażenia postępującego i wiądu rdzenia. W przypadkach kiły mózgowej i porażenia postępującego odczyn Wassermanna we krwi wypada dodatnio prawie w 100%, przy wiądzie rdzenia najwyżej w 60%. W chorobach tych lepsze wyniki daje wykonywanie odczynu z płynem mózgowo-rdzeniowym, przyczem obok odczynu Wassermanna stosowany bywa w najnowszych czasach odczyn globulinowy Nonne-Apelta i oznaczania limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Schrumpf z polikliniki chorób wenerycznych i skórnych w Berlinie podaje, iż dodatni odczyn Wassermanna występuje prawdopodobnie tylko przy procesie kiłowym rozwijającym się; w 40% przy kile zauważył odczyn ujemny.

Kyrle z kliniki Fingera we Wiedniu podnosi wartość kontrolnego badania płynu mózgowo rdzeniowego przy kile dla lekarza praktycznego — i oznacza czas, w jakim badanie to należy podjąć. Przy kile nerwowej (wiądzie rdzenia, porażeniu postępującem, kile mózgowo-rdzeniowej) występują w zasadzie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym już w samym początku tak, iż w przypadkach wątpliwego rozpoznania nakłucie lędźwiowe może rozstrzygać. W przypadkach rozwiniętej kiły nerwowej z kontrolnego badania płynu mózgowo-rdzeniowego można wyciągnąć odpowiednie wnioski co do rokowania i leczenia.

Pierwsze zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym pojawiają się zazwyczaj w okresie kiły wtórorzędnej a więc uprzedzają znacznie pierwsze objawy nerwowe. Ten przedkliniczny okres kiły nerwowej może trwać dłużej lub krócej i przebiegać nawet wśród ujemnego odczynu Wassermanna w su-

rowicy krwi tak, że grożące niebezpieczeństwo może być tylko rozpoznane przez kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego. Skoro wystąpią pierwsze objawy kliniczne kiły nerwowej, wtedy już zapóźno na nakłucie lędźwiowe; wyniki lecznicze są naówczas zarówno nie pewne, jak przy dłużej trwającej kile nerwowej. Należy zatem nakłuwać rdzeń w części lędźwiowej w okresie utajenia o ile możności jak najwcześniej.

U chorych w okresie kiły drugorzędnej okazuje płyn mózgowo-rdzeniowy w przeszło w 50% przypadków dodatni odczyn Wassermanna. Zjawisko to jednak w przeważnej części znika samorodnie w drugim roku od zakażenia, niekiedy i bez wszelkiego leczenia. Wielu chorych okazuje dodatni odczyn z płynem mózgowo-rdzeniowym bez zmiany przez długi czas — i ci są zagrożeni. Zasadniczo nic nie jest zaniedbane, skoro się przeczeka pierwszy rok. Tylko wyjątkowo może płyn mózgowo-rdzeniowy dopiero w późniejszym okresie kiły wtórorzędnej, a więc pod koniec drugiego roku, okazywać odczyn dodatni, i to zazwyczaj w przypadkach leczonych niedostatecznie salwarsanem.

Należy zatem według Kyrlego wykonać nakłucie lędźwiowe a) u każdego chorego z objawami nerwowemi w razie podejrzenia na związek z kiłą, jak i b) u każdego chorego z kiłą utajoną pomimo braku objawów nerwowych. Jeśli płyn mózgowo-rdzeniowy okaże wynik ujemny, to zwyczajnie nie należy się obawiać w danym przypadku późniejszego powikłania z objawami mózgowo-rdzeniowemi. Również wskazane jest nakłucie u każdego dotkniętego kiłą wtórorzędną c) w drugim roku, i to najlepiej w sześć do ośm tygodni po ukończeniu gruntownego, radykalnego leczenia. W trzecim i czwartym roku widoki lecznicze w celu zapobieżenia wystąpieniu kiły nerwowej są zawsze mniejsze. Wogóle należy badać płyn mózgowo-rdzeniowy po ukończeniu pierwszego leczenia. Jeśli płyn mózgowo rdzeniowy daje odczyn ujemny, to najprawdopodobniej i przed leczeniem tak samo się zachowywał, gdyż w tym okresie leczenie to nie mogło być tak wystarczające, aby mogło zmienić skład płynu mózgowo rdzeniowego.

Walter podnosi wogóle bardzo duże znaczenie nakłucia lędźwiowego w rozpoznawaniu zmian kiłowych w ustroju. Jeśli mamy stwierdzić zmiany w płynie i dostosować do nich leczenie, należy nakłucie wykonywać już po upływie pierwszego roku, powtórzyć je z końcem drugiego roku po zakażeniu; późniejsze bowiem występowanie zmian w płynach jest już stosunkowo rzadkie. Zastosowanie praktyczne wyników dodatnich w późniejszych latach po zakażeniu może sprawiać niejednokrotnie znaczne trudności. Ma to miejsce w przypadkach kiły bezobjawowej późnej, w której nie ma żadnych zmian w ustroju i w układzie nerwowym, a są zmiany w płynie. Zmiany te w płynach mózgowo-rdzeniowych w różnym stopniu zaznaczone trwać będą dalej mimo przeprowadzonego leczenia (Kyrle), a do pogorszenia lub wystąpienia zmian w układzie ośrodkowym nerwowym nie przyjdzie; dlatego też te zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, w nieznacznym stopniu zaznaczone przy braku innych danych chorobowych w ustroju, zwłaszcza w układzie nerwowym, uważać należy za objaw pozostały po poprzedniem zakażeniu płynu. Nie należy zapominać, według Waltera, iż płyn mózgowo-rdzeniowy mimo istniejących i rozwijających się zmian w układzie nerwowym ośrodkowym może pozostawać zupełnie prawidłowym.

Lenartowicz podaje, iż w kile jawnej pierwszego okresu w płynie mózgowo-rdzeniowym nie można stwierdzić zmian chorobowych, natomiast w kile jawnej drugiego okresu w pierwszym roku od zakażenia płyn mózgowo-rdzeniowy w 14·4%, a w kile jawnej trzeciorzędnej w 14·2% okazuje zmiany chorobowe, świadczące o zakażeniu. Lenartowicz, uwzględniając własne spostrzeżenia i innych, zaczerpnięte z piśmiennictwa, zaznacza, iż odnośne dane statystyczne odbiegają od siebie niejednokrotnie bardzo znacznie.

Przyczyny nieobliczalnych wyników przy wykonywaniu odczynu Wassermanna nie wyświetliły i najnowsze badania doświadczalne nad kiłą. Wassermann wygłosił w roku 1921 w Towarzystwie lekarskiem berlińskiem wykład »o nowych badaniach doświadczalnych nad kiłą«, w którym stwierdza, że odczyn jego polega na wyłącznym dwuchwytniku (amboceptor) dla lipoidów t. j., że komórka syfilityczna okazuje zmienioną przemianę materji z ciałami lipoidowemi, czego wskaźnikiem jest odczyn przez niego podany. Przy procesie kiłowym należy odróżnić dwa okresy: a) najpierw zakażenie ustroju krętkami Schaudinna, a powtóre b) wytwarzające się następowo zmiany w komórkach chorego ustroju, zakażonego temi krętkami, których istotę stanowi przemiana materji lipoidowa. Stąd pochodzi, że odczyn Wassermanna dopiero w 6 do 7 tygodni po zakażeniu jest dodatni; tak długiego czasu potrzeba, aż przemiana materji ulegnie przekształceniu i tworzy lipoidy.

Leczenie kiły następuje według Wassermanna albo na drodze zabijania krętków, albo przez to, że staramy się przekształcić patologiczną przemianę materji, która wywołuje wszystkie objawy chorobowe widoczne. Niszczenie jadu kiłowego (krętków) powoduje najpewniej stosowanie salwarsanu, jak o tem pouczają bez zarzutu doświadczenia z wrzodem pierwotnym. Ale posiadamy też pewny środek do wywołania przekształcenia przemiany materji w polecanych przetworach rtęciowych, stosowanych od tak dawna już na drodze doświadczalnej. Że tak jest istotnie, wykazują doświadczenia na królikach. Od dawna znany jest fakt, że krew niektórych królików daje odczyn Wassermanna silnie dodatni, chociaż króliki te nie zostały zakażone krętkami kiłowemi. Króliki te okazują oczywiście inną przemianę materji, jak człowiek — i wytwarzają lipoidy, które wiąże niweczník (amboceptor) Wassermanna. U tych królików przez stosowanie rtęci zmienia się dodatni odczyn Wassermanna na ujemny, t. z., że u nich przemiana materji lipoidowa (bez zakażenia krętkami kiłowemi) została przekształcona pod wpływem rtęci w stan nielipoidowy.

Salwarsan zabija krętki; rtęć zmienia nieprawidłową chorobliwą przemianę materji w komórce. Hoffmann domaga się jednak leczenia samym salwarsanem, gdyż przy zastosowaniu rtęci i salwarsanu wprawdzie rychlej staje się ujemnym odczyn Wassermanna, ale występują częściej i nawroty. Rtęć przekształca i zmienia przemianę lipoidową w komórce i powoduje ujemny odczyn Wassermanna, ale wobec niedostatecznych dawek salwarsanu krętki kiłowe nie giną doszczętnie i powodują nawroty kiły. Toż samo i Wassermann poleca leczenie samym salwarsanem.

Przeciwnie Emanuel, który zbija zapatrywania Wassermanna. Na podstawie własnych doświadczeń twierdzi, że pod wpływem salwarsanu dodatni odczyn Wassermanna u zdrowych królików przemienia się w ujemny.

Venulet podnosi znaczenie surowicy czynnej w odczynie Wassermanna. Według niego odczyn z surowicą czynną jest zawsze ujemny u ludzi zdrowych. Ta sama surowica kiłowa w stanie czynnym i ogrzanym wykazuje zwykle w surowicy czynnej przewagę reagin. Odczyn Wassermanna z surowicą czynną jest bardziej czuły, niż odczyn klasyczny, co potwierdzają dane kliniczne i odczyn Meinickego. Stale pojawiający się odczyn Wassermanna z surowicą czynną, pomimo powtórzonego leczenia przeciwkiłowego, może przemawiać za pochodzeniem mózgowo-rdzeniowem. Odczyn Wassermanna dodatni z surowicą czynną jako mniej swoisty nie ma znaczenia rozstrzygającego, rozpoznawczego; ujemny nie wyklucza bezwzględnie kiły. Przy wykonywaniu odczynu Wassermanna z surowicą czynną należy uwzględnić szereg szczegółów technicznych. Dodanie do surowicy czynnej dopełniacza świnki morskiej zmniejsza znacznie czułość odczynu.

Durupt i H. Ruge potwierdzają również znaczenie surowicy czynnej w odczynie Wassermanna.

Za twierdzeniem, iż odchylenie dopełniacza w odczynie Wassermanna nie jest swoistem biologicznem zjawiskiem, lecz najprawdopodobniej tylko fizycznym objawem, wywołanym przez substancje lipoidowe w ustroju, przemawiają i dalsze spostrzeżenia kliniczne z ostatniej doby. I tak Schlesinger z Wiednia uważa odczyn Wassermanna za rzecz cenną, ale nie rozstrzygającą dla rozpoznawania zmiany kiłowej w stawach. Odczyn Wassermanna może niekiedy wypaść ujemnie, pomimo zmian kiłowych w stawach — a i dodatni wynik nie wyklucza, czy w danym przypadku u chorego

kiłowego nie chodzi o zwykłe zapalenie stawów (arthritis); innych zresztą objawów późnej kiły może brakować. W przypadkach wątpliwych rozstrzyga według Schlesingera wynik leczenia przeciwkiłowego. Ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest naówczas ujemne zupełnie działanie przetworów salicylowych, wzmaganie się bólów w nocy i brak zmian w sercu.

Ravaut i Rabeau nadmieniają, iż odczyn Wassermanna dodatni wydarza się nie tylko w kile i stąd przy braku innych objawów kiły odczyn dodatni należy oceniać bardzo krytycznie i ostrożnie; co więcej należy go wykonywać kilkakrotnie, by stwierdzić, czy utrzymuje się stale, czy też jest tylko objawem przejściowym. Odczyn Wassermanna przejściowy, ustępujący bez leczenia przeciwkiłowego, należy uważać za nieswoisty. Do grupy odczynów nieswoistych należy zaliczyć dodatnie odczyny Wassermanna czy też odmiany tego odczynu, występujące w chorobie opisanej przez Nicolasa, a nazwanej »podostrą limfogranulomatozą gruczołów chłonnych pachwinowych«. Powiększenie zatem gruczołów chłonnych w pachwinie i towarzyszący im odczyn dodatni Wassermanna nie wystarczają same przez się do rozpoznawania kiły.

Leuberg i Starzyński zwracają uwagę, iż badanie surowicy krwi na odczyn Wassermanna bez jednoczesnego zbadania płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku kiły przy klinicznych objawach ze strony układu nerwowego jest nie tylko nie wystarczające, lecz częstokroć może wprowadzić w błąd co do istoty danego schorzenia.

Esch w Marburgu stwierdził u 462 zdrowych ciężarnych 38 razy (8·23%), a Thaler we Wiedniu u 10% zdrowych ciężarnych dodatni odczyn Wassermanna. Thaler opisuje, iż często może wypaść odczyn Wassermanna ujemnie u ciężarnych pomimo pewnej kiły. Według Escha i Thalera dopiero kilkakrotny dodatni wynik odczynu przemawia najprawdopodobniej za kiłą; obydwaj zgodnie radzą wykonywać badania serologiczne w 6 dni po porodzie, a nie pod koniec ciąży.

II. **Dur brzuszny** *(typhus abdominalis).* Odczyn aglutynacyjny Gruber-Widala w surowicy krwi chorych na dur brzuszny występuje zazwyczaj pod koniec drugiego okresu klinicznego a więc z końcem drugiego tygodnia choroby. Brak odczynu Widala z końcem drugiego tygodnia w przebiegu klinicznym, charakterystycznym dla duru brzusznego, przemawiał według moich spostrzeżeń za bardzo ciężką sprawą chorobową, zazwyczaj śmiertelną, jak to już poprzednio w odnośnych pracach zaznaczyłem.

W przypadkach wątpliwych co do rozpoznania klinicznego odczyn Widala oddawał też wielkie usługi lekarzowi praktycznemu, o ile chodziło o pierwsze okresy choroby. Odmiennie przedstawiała się rzecz w ostatnich latach. W roku 1920 i 1921 leczono na naszym oddziale 47 chorych (16 m., 31 k.) na dur brzuszny. W sprawie wyniku badań serologicznych, które w każdym przypadku były dokonywane dla ustalenia rozpoznania w pracowni bakterjologicznej pod kierunkiem prymarjusza Dra Kostrzewskiego, wypada podnieść co następuje: W przypadkach duru brzusznego w roku 1920 i 1921 zazwyczaj dopiero po czterech tygodniach lub później można było stwierdzić w surowicy krwi odczyn aglutynacyjny na prątki durowe. Okoliczność ta naprowadzała na przypuszczenie, czy opóźnienie występowania odczynu serologicznego nie zależy od osłabionego szczepu pracownianego jadu duru brzusznego pomimo przeświadczenia, iż badania odnośne były dokonywane z nadzwyczajną ścisłością i sumiennością. Dla wyjaśnienia przesłano równocześnie w kilku przypadkach krew dla kontrolnego zbadania do pracowni bakterjologicznej szpitala wojskowego epidemicznego, pozostającej pod kierunkiem Dra F. Eisenberga. Wynik był prawie taki sam. Opóźnienie występowania odczynu Gruber-Widala było zatem zależne od charakteru epidemji ówczesnej; nie wpływało też na postawienie właściwego rozpoznania klinicznego i leczenia, gdyż przebieg kliniczny był bardzo charakterystyczny dla duru brzusznego. Nie ulega też wątpliwości, iż takie opóźnione występowanie odczynu aglutynacyjnego Gruber-Widala w przebiegu duru brzusznego nie jest obojętne dla lekarza praktykującego, skoro rozchodzi się w przypadkach wątpliwych o wcześniejsze ustalenie rozpoznania chorobowego i odpowiednie leczenie. Brak odczynu aglutynacyjnego może naówczas wywołać dla chorego następstwa nieobliczalne. Niemniej należy podnieść, iż wogóle słabe zaznaczenie odczynu aglutynacyjnego Gruber-Widala nie jest miarodajne dla rozpoznawania duru brzusznego, a nawet w rzadkich przypadkach wybitny odczyn Gruber-Widala nie zawsze przemawia za durem brzusznym. Również należy zaznaczyć, iż niekiedy odczyn dodatni Gruber-Widala występuje przy gruźlicy i może okazywać wysokie miano; atoli jest to tylko objaw przejściowy, gdyż przy następnych kontrolnych badaniach wypada już ujemnie. W nader rzadkich przypadkach może dur brzuszny przebiegać bez odczynu Widala i zakończyć się korzystnie, pomimo krwotoków jelitowych, a więc ciężkiego nasilenia sprawy chorobowej. Dowodzą tego przypadki spostrzegane na moim oddziale.

1. Dziewczynę 26-letnią, córkę rolnika z Kantorowic, przyjęto na oddział 16. X. 1921 r. w 10-tym dniu choroby wśród objawów: *Meningismus. Pneumonia bilateralis. Decubitus ad os sacrum.* Przebieg kliniczny przemawiał za durem brzusznym lub za grypą hiszpańską. Badanie serologiczne krwi, dokonane w pracowni prymarjusza Kostrzewskiego w dniu 5. XI. t. j. w 29 dniu choroby wykazało: Weil —, Widal + (1 : 50), Paratyphus A i B . We dwa dni później krew, poddana powtórnie badaniu równocześnie w pracowni Kostrzewskiego i Eisenberga, wykazała zgodnie: Weil + (1 : 400), Widal — ; Paratyphus A i B—. Chora po trzech miesiącach opuściła szpital, a rozpoznanie kliniczne opiewało: *Typhus exanthematicus. Pneumonia bilateralis. Decubitus multiplex.*

Gdyby nie powtórne badanie serologiczne, rozpoznanie kliniczne byłoby w dalszym ciągu podtrzymywane, chociaż miano aglutynacyjne było za niskie, wobec nieprawidłowych ówczesnych wyników serologicznych w przebiegu duru brzusznego. Późniejsze dochodzenie wykazało, iż chora została przyjęta na oddział ze środowiska, w którem poprzednio wydarzył się przypadek duru plamistego. Przypadek ten poucza, iż przy słabym odczynie aglutynacyjnym Gruber-Widala nie można z jednorazowego badania rozpoznawać duru brzusznego, lecz należy badanie to powtórzyć po pewnym czasie.

Dalsze przypadki są nie mniej pouczające i zasługują na szczególniejszą uwagę.

2. J. J., 26-letnia służąca z Płaszowa, przyjęta na oddział 21. IV. 1922 r. Według wywiadów gorączkuje od czterech tygodni i doznaje przemijającego bólu w boku lewym. Przed 2 laty miała przebyć dur plamisty, a przed 8 laty płonicę z błonicą. W dniu przyjścia stan następujący: Budowa i odżywienie dobre. Ciepłota ciała 39° C. W płucach rozsiane ogniska zapalne; liczba oddechów 30. Wymiary serca prawidłowe; tony serca głuche, tętno 120, regularne, miękkie. Śledziona powiększona, miękka, tkliwa za uciskiem. Mocz wysycony, kwaśny, bez białka; zawiera chlorki lżejsze. W skąpy h plwocinach nie wykazano prątków Kocha. Leukocytoza 4200. Chora pozostawała w szpitalu od 21. IV.—9. VI., w którym to dniu zmarła. Przez cały czas ciągle gorączkowała od 39° C do 40° C. Z początku rozpoznanie wahało się między grypą hiszpańską z ogniskowem rozsianem zapaleniem płuc a durem brzusznym. Dla rozstrzygnięcia przesłano krew d zbadania serologicznego do pracowni bakterjologi znej szpitalnej (Prym. Dr. Kostrzewski) w dniu 24. IV. a wynik przedstawiał się następująco: Weil —, Widal + (1 : 100). Równocześnie pojawiły się stolce grochowe (7 na dobę). Dnia 1. V. po silnym kaszlu wystąpił obfity krwotok płucny, trwający kilka dni. Wówczas w plwocinach wykrwawych stwierdzono liczne prątki Kocha a w płucach zmiany rozleglejsze i liczne rozsiane rzężenia. Wobec tego rozpoznawano obok duru brzusznego ostrą gruźlicę (*Typhus abdominalis intercurrente phthisi florida pulmonum*). Chodziło o to, czy w danym przypadku istniało przebyte lub świeże zakażenie durem brzusznym obok dawnych zmian gruźliczych, które obecnie uległy silnemu zaostrzeniu, czy też odczyn aglutynacyjny na prątki Eberth-Gaffkyego był przypadkowy w przebiegu ostrej gruźlicy. Wnioskowano, iż zależnie od przebytego lub rozwijającego się duru brzusznego odczyn aglutynacyjny na prątki durowe powinien zachować to samo miano, a względnie je zwiększać. W tym celu przesłano po trzech tygodniach (15. V.) krew chorej ponownie do pracowni bakterjologicznej szpitalnej dla zbadania serologicznego, a odnośny wynik badania był dla nas wprost niespodziewany, gdyż wykazał: Weil + (1 : 100), Widal, Paratyphus A i B—. Wobec tego wykluczono dur brzuszny i rozpoznano: *Phthisis florida pulmonum.* Dla pewności zastrzeżono zwłoki do sekcji naukowej z prośbą, aby przy oględzinach pośmiertnych zwrócono dokładnie uwagę, czy nie ma blizn jelitowych lub innych oznak przemawiających za prze-

bytym durem brzusznym. Szczepienie ochronne przeciwdurowe stanowczo wyłączone. Wynik oględzin pośmiertnych, dokonanych w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. wyłączył stanowczo obecność zmian świeżych i dawnych dla duru brzusznego; stwierdzono tylko ogólną ostrą gruźlicę, jak to uwidacznia przytoczony pokrótce protokół sekcyjny.

Rozpoznanie anatomiczne. *Tuberculosis caseosa nodosa partim miliaris pulmonum. Cavernae nonnullae recentes ac vetustiores lobi superioris pulmonis utriusque. Synechiae pleuriticae bilaterales totales. Ulcera tuberculosa intestini coeci ac nodi caseosi intestini ilei. Tuberculosis miliaris renum. Steatosis renum, hepatis ac myocardii.*

Jama brzuszna: Ułożenie trzew prawidłowe. Błona śluzowa żołądka częściowo pośmiertnie strawiona, zresztą bez zmian. W kątnicy liczne owrzodzenia nieregularnego kształtu, przeważnie okrężnie rozłożone, o dnie nierównem i brzegach nierównych, pokrytych rozsianemi gruzełkami. Podobne owrzodzenia na zastawce Bauhina. W dolnym odcinku jelita biodrowego znajdują się dość liczne guzki wielkości prosa, przeważnie żółtawe. Zresztą w innych odcinkach jelita cienkiego i grubego zmian nie ma (brak śladów duru brzusznego.).

W przypadku tym badanie serologiczne krwi, w tej samej pracowni przedsięwzięte, w ciągu trzech tygodni dało różnorodne wyniki. Za pierwszym razem stwierdzono odczyn aglutynacyjny w surowicy krwi, przemawiający za zakażeniem ustroju prątkami Eberth-Gaffkyego, a w trzy tygodnie później za zakażeniem jadem duru osutkowego. Natomiast przebieg kliniczny i rozpoznanie anatomiczne wykazały ostrą rozsianą uogólnioną gruźlicę. Okoliczność ta przemawia, że i przy ostrej gruźlicy może przemijająco występować we krwi odczyn Gruber-Widala i Weila, a tem samem naprowadzać lekarza praktykującego przy zarządzeniu jednorazowego badania, jak to powszechnie się wydarza, na mylne rozpoznanie procesu chorobowego.

3. Ch. Wl. kleryk 23-letni, przyjęty na oddział 8. II. 1923 r. Od dwóch tygodni ma doznawać silnego bólu głowy, dreszczów, kaszlu i gorączkować do 39° C. Przed rokiem operowany z powodu próchnienia szczęki dolnej prawej. W dniu przyjęcia do szpitala stwierdzono: osłabienie, silne poty, gorączkę pod wieczór 39° C.; odżywienie mierne; na szczęce dolnej prawej bliznę kostną pooperacyjną; gruczoły szyjne i karkowe, zwłaszcza po stronie lewej powiększone. W szczycie lewym przytłumienie z przodu do trzeciego żebra a z tyłu do grzebienia łopatki; tamże szmery oddechowe nieoznaczone, prawie oskrzelowe; liczne rzężenia. W szczycie prawym przytłumienie, szmery oddechowe silnie zaostrzone, skąpe rzężenia. Liczba oddechów 26. Tętno 90, regularne miękkie; serce prawidłowych rozmiarów; tony serca głuche. Śledziona bardzo duża, twarda. Język wilgotny, apetyt dobry, stolec zaparty. W skąpych plwocinach liczne prątki Kocha (Cz. 5/1). Chory swobodny.

Badanie serologiczne w pracowni bakterjologicznej szpitala św. Łazarza (Prym. Dr. Kostrzewski) na dniu 10. II. stwierdziło: Widal + (1 : 800), Paratyphus A. B. C. — : Weil —. Ponieważ przebieg kliniczny nie przemawiał za durem brzusznym, przeto przesłano krew od tego chorego ponownie do pracowni w dniu 19. II. b. r. a naówczas wynik opiewał: Weil —; Widal, Paratyphus A. B. C. —. Wobec tego przesłano po raz trzeci krew od tego chorego do pracowni szpitalnej bakterjologicznej w dniu 22. II. dla kontrolnego zbadania, a i wtedy również wynik wypadł ujemnie, podobnie jak za drugim razem (Weil —, Widal —).

We krwi zatem tego samego osobnika w przeciągu 12 dni w tej samej pracowni pierwszy raz Widal wypadł + i okazywał bardzo wysokie miano, a po 9 dniach wynik odczynu był już trwale ujemny. Zaznaczyć mi przytem należy, iż w tym czasie u chorej kobiety pomieszczonej na oddziale, która okazywała typowy przebieg duru brzusznego z powikłaniem zakrzepu w żyle udowej i odleżyną na kości krzyżowej — odczyn Widala, w tej samej pracowni dokonywany, dawał trwale wynik dodatni.

4. B. J. 26-letni student z Krakowa, przyjęty do szpitala 19. I. 1923 r. Według wywiadów chory od roku: doznaje bólów w okolicy podżebrza prawego i kiszki ślepej, wzdęcia brzucha zwłaszcza po jedzeniu. Chory nie był szczepiony żadnemi szczepionkami. Stan chorego w dniu przyjęcia pokrótce następujący: Odżywienie mierne, skóra blada. Gruczoły karkowe powiększone; toż samo na szyi po stronie lewej. W obu szczytach przytłumienie, zwłaszcza w prawym; tamże szmery oddechowe oskrzelowe i skąpe rzężenia. Z tyłu na klatce piersiowej po stronie prawej od dolnego kąta łopatki ku podstawie przytłumienie; tamże szmery oddechowe upośledzone; z głębi skąpe rzężenia. Liczba oddechów 26. Serce bez zmian. Tętno 80 prawidłowe. Język wilgotny, różowy. Brzuch miernie wzdęty; w jelitach mierna ilość kału; skłonność do rozwolnienia. Wątroba powiększona: śledziona (opuk) powiększona. Mocz winno-żółty, kwaśny, cg. 1021; nie zawiera białka, cukru i urobilinogenu; w osadzie moczowym grudki leukocytów. Krew bez zmian ważniejszych; leukocytoza 3900 do 4800; próba haemoklastyczna Widala dodatnia. Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Induratio apicum praec. d. pulmonis. Pleuritis dextra exsudativa. Tumor hepatis, lienis. Lymphadenitis colli.* Ponieważ w ciągu trzechtygodniowego spostrzegania klinicznego chory ciągle gorączkował od 38 do 39° C., oddawał po dwa stolce wolne dziennie, był lekko odurzony, a zmiany w płucach nie ulegały widocznemu zaostrzeniu; przeto przesłano krew jego dla zbadania serologicznego do pracowni bakterjologicznej szpitalnej (Prym. Dr. Kostrzewski) w dniu 14. lutego 1923 r. Wynik odnośnego badania opiewał: Weil —, Widal + (1 : 200), Paratyphus A. B. C. —. Wobec tego rozpoznano jako sprawę chorobową dur brzuszny u osobnika gruźliczego i zastosowano odpowiednie leczenie. Skoro jednak dalszy przebieg chorobowy nasuwał pewne wątpliwości, przeto przesłano powtórnie krew dla zbadania bakterjologicznego do tejże pracowni w dniu 21. lutego, a wówczas odczyn Weila i Widala wypadł ujemnie. Wobec tego zastosowano leczenie przeciwgruźlicze (wstrzykiwania trikresoli comp.) a chory przestał wkrótce gorączkować i opuścił szpital w stanie ozdrowienia w dniu 7. kwietnia 1923 r.

5. Ch. St. 18-letni wyrobnik z Kosocic ad Wieliczka, przyjęty do szpitala 9. kwietnia 1923 r.; ma być od dwóch tygodni chory i silnie gorączkować. Badany w dniu przyjęcia okazuje: odżywienie nędzne; skórę bladą; na wargach fuligo. Gruczoły szyjne prawidłowe. Płuca bez zmian ważniejszych; liczba oddechów 26. Serce prawidłowych rozmiarów; tony serca czyste; tętno 112, regularne dość miękkie. Język środkiem obłożony, po bokach czysty. Brzuch miernie wzdęty; bolesność i kruczenie w okolicy zastawki Bauhina. Wątroba prawidłowa, śledziona powiększona, miękka, macalna. Mocz wysycony, kwaśny, zawiera białko, nie zawiera urobilinogenu. Odurzenie; silny ból głowy. W ciągu 15 dni objawy chorobowe w tym samym stopniu się utrzymują. Chory ciągle gorączkuje od 38·4° C. do 40° C. W dniu 11. kwietnia silny krwotok jelitowy, trwający przez trzy dni. Tętno 120, nitkowate. W dniu 23. kwietnia gorączka opadła; śledziona bardzo duża; chory czuje się lepiej. W dniu 28. kwietnia a więc w 6 tygodniu choroby przesłano krew dla zbadania serologicznego do pracowni bakterjologicznej szpitalnej. Odnośny wynik badania opiewał: Weil —, Widal —, Paratyphus B. (1 : 50). Chory przychodził rychło do zdrowia i w dniu 18 V. opuścił szpital zupełnie wyleczony. Rozpoznanie kliniczne opiewało: *T. abdominalis. Enterorrhagia.*

III. **Dur osutkowy** (*typhus exanthematicus*). Rozpoznawanie odosobnionego przypadku duru osutkowego może być niekiedy trudne, gdyż początkowo żaden z objawów nie jest ściśle charakterystyczny dla tego procesu chorobowego. Częstokroć, ale nie wyłącznie, rozstrzyga odczyn Weil-Felixa, polegający na spostrzeżeniu, iż surowica krwi chorych na dur osutkowy aglutynuje pewien szczep odmieńca (proteus X. 19). Odczyn ten, który musi być wykonywany w odpowiednio urządzonych pracowniach, nieraz zawodzi według mego doświadczenia, acz mniej rozległego. I nic dziwnego, skoro jad duru plamistego dotychczas nie jest znany, a tem samem i odczyn ten serologiczny nie jest ściśle nastawiony na jad duru plamistego, lecz stanowi tylko zjawisko przypadkowe.

IV. **Czerwonka** (*dysenteria*). I w tym procesie chorobowym nie można nic stanowczego wypowiedzieć co do wartości odczynu serologicznego dla lekarza praktycznego; wyniki badań różnych autorów nie są zgodne, a sam nie mam również i w tym kierunku rozleglejszego doświadczenia. W kilku przypadkach niewątpliwej czerwonki, spostrzeganej na naszym oddziale, odczyn serologiczny wypadł ujemnie. Opieram się jednak na odnośnych pracach Kostrzewskiego. Kostrzewski stwierdził, że u chorych na czerwonkę surowica krwi w 90% posiada własności aglutynowania bakterji czerwonkowych. Surowice, które aglutynowały bakterje czerwonkowe a pochodziły od chorych nie na czerwonkę, prócz tego, że miały miano aglutynacyjne niższe, niż surowice czerwonkowe, aglutynowały w większości przypadków równocześnie bakterje duru brzusznego. Bez bakterjologicznych rozbiorów kału, tylko na podstawie, częścią bakterjologicznych a głównie serologicznych wyników badania krwi stwierdził Kostrzewski, że u chorych na czerwonkę w 91% w pojęciu klinicznem przyczyną choroby był szczep Shiga-Kruze. Wyniki bakterjologicznych rozbiorów krwi chorych na czerwonkę, dokonanych przez Kostrzewskiego, jako też wyniki opisywane przez różnych autorów stanowią pytanie w patologji czerwonki na razie nie rozstrzygnięte. O ile zaś badania własności surowicy krwi w kierunku aglutynowania bakterji czerwonkowych stanowią ważną metodę rozpoznawczą, jeśli chodzi o etjologiczną stronę rozpoznania

czerwonki a zwłaszcza spraw chorobowych, które mogą być następstwem czerwonki (zapalenie stawów, nerwów, tęczówki, opon mózgowych), to pod tym względem według Kostrzewskiego potrzebne są dalsze doświadczenia, a mianowicie w kierunku zachowania się własności surowicy krwi osób wolnych od czerwonki wobec bakterji czerwonkowych.

Rozpatrując wyniki badania serologicznego dla celów lekarza praktykującego nie da się zaprzeczyć, iż one nieraz mogą się stać źródłem pomyłek rozpoznawczych. Zwłaszcza nie można opierać rozpoznania na jednorazowym, tak dodatnim jak i ujemnym, wyniku badania, gdyż surowica krwi w jednym i tym samym przypadku nieraz zmiennie aglutynuje różne szczepy bakterji chorobotwórczych, lecz badania należy uskuteczniać wielokrotnie, i to przynajmniej w dwóch pracowniach równocześnie, odznaczających się ścisłością i sumiennością naukową. Często wynik badania serologicznego, właściwy dla odnośnej sprawy chorobowej, występuje w tak późnym okresie choroby lub dopiero w czasie ozdrowienia, iż wartość jego naówczas staje się zbyteczną dla lekarza praktykującego, a niekiedy może go nawet w błąd wprowadzić ze szkodą dla chorego. Badanie serologiczne krwi chorych stanowi niewątpliwie bardzo znamienny postęp ze względów teoretycznych, naukowych; mniej w zastosowaniu dla medycyny praktycznej, gdzie co najwyżej jest ogniwem w łańcuchu objawów chorobowych. Dla lekarza praktykującego niezbitą wytyczną, gdy chodzi o postawienie pewnego rozpoznania w chorobach zakaźnych i o zastosowanie odpowiedniego leczenia, jest dowód mikroskopowy w stwierdzeniu prątka gruźliczego Kocha, krętków Schaudinna, Obermeiera i cholerycznych Kocha, prątków czerwonki, wąglika, Eberth-Gaffkyego, nosacizny, grypy, błonicy, pasorzytów zimnicy, paciorkowców i gronkowców lub uzyskanie odnośnych hodowli tychże bakteryj ze krwi lub wydzielin, a prócz tego głównie spostrzeganie przy łóżku chorego.

Piśmiennictwo.

1. Freudenberg: Berl. klin. Woch. 1910 Nr. 26. — 2. Meirowsky: Med. Klinik 1910 s. 947, 948. — 3. Roemheld: M. W. 1912. N.33. — 4. Blassberg: Przegl. lek. 1906. Nr. 18. — 5. Krokiewicz: Przegl. lek. 1917 Nr. 17. i 18. — 6. Epstein: Ars. med. 1919 Nr. 11. — 7. Kyrle: M. med. Woch. 1920 Nr. 42. 8. Kostrzewski: Przegl. lek 1920 Nr. 7. — 9. Wassermann: Berl. klin. Woch. 1921 Nr. 9. — 10. Emanuel: Berl. klin. Woch. 1921 Nr. 9. — 11. Kostrzewski: Przegl. epidem, 1922. — 12. Venulet: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 20. — 13. Durupt. rf. Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 20. — 14. H. Ruge: Centralbl. f. Bakter. 1922 XII. — 15. Schlesinger: Med. Kl. 1923 N. 13. 16. Revaut i Rabeau: ref. Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 36. — 17. Leyberg i Starzyński: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 15. — 18. Esch: Arch. f. Gynek. 1923 T. 117. — 19. Thaler: W. kl. Woch. 1923 Nr. 16. — 20. Walter: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 11. i 12. — 21. Lenartowicz: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 11. i 12.

Oceny i sprawozdania.

Dr. P. Sedlmeyr. **Badanie plwociny gruźliczej.** (Untersuchung des tuberkulösen Sputums). Lipsk 1923. (Johann Ambr. Barth). Stron 68, z 2 tabl. kolor. — Cena zasadnicza 1, 2.

Badanie plwociny należy dziś dla każdego lekarza do takich samych konieczności, jak badanie moczu. Dlatego każdemu lekarzowi, posiadającemu mikroskop, przydatny być musi podręcznik, zestawiający sposoby badania plwociny gruźliczej. Sedlmeyr podzielił swój podręcznik na następujące części: 1) Własności ogólne, 2) Skład i wejrzenie plwociny, 3) Składniki widoczne gołem okiem, 4) badanie chemiczne, 5) badanie mikroskopowe (komórki, włókna sprężyste, kryształy), 6) badanie bakterjologiczne (bakterjoskopja, hodowla, doświadczenie na zwierzęciu). Zaletą książeczki Sedlmeyra jest to, że nie przytacza za wielu sposobów badania, lecz wybiera tylko najpewniejsze. Z metod barwienia uważa Sedlmeyr za najlepszą starą metodę Ziehl-Neelsena z tą tylko zmianą, by zamiast barwika błękitnego użyć do zabarwienia tła barwika żółtego. *R.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby skóry.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 2. 1923.

H. Halkin. **Przyczynek do badań nad marskością sromu.** Autor podziela pogląd Brocq'a, że marskość sromu należy uważać za odrębną jednostkę chorobową tak ze względu na cechy kliniczne jako też ze względu na zmiany histologiczne. Nie należy zaliczać do marskości sromu zmian podobnych, a przecie różnych, takich jak łuszczyca sromu (leukoplakia vulvae), zliszajowacenie (lichenificatio) i liszaj czerwony płaski. Zmiany te są sprawami chorobowemi zupełnie odrębnemi, jakkolwiek mogą niejednokrotnie występować obok marskości sromu jako powikłania. Z łuszczycy towarzyszącej niejednokrotnie marskości sromu rozwija się bardzo często rak. Łuszczyca byłaby więc ogniwem pośredniem między marskością a rakiem. Autor przytacza też jeden przypadek marskości sromu powikłanej liszajem płaskim i łuszczycą, przypadek w którym leczenie arsenem usunęło wykwity liszaja, ale nie zapobiegło powstaniu raka na miejscu ognisk łuszczycowych. W przypadku drugim, który autor badał klinicznie i histologicznie, rak wytworzył się w miejscu banalnej sprawy zapalnej bez pośredniego ogniwa łuszczycowego. Obraz histologiczny marskości sromu jest znamienny, a streszcza się w zupełnym zaniku gruczołów łojowych i zupełnym zaniku włókien sprężystych w skórze właściwej, gdy w warstwie brodawkowej i w tkance podskórnej widzimy raczej zagęszczenie włókien sprężystych, na co dawniej głównie zwracano uwagę pomijając obraz zaniku włókien sprężystych w skórze właściwej, rzecz zdaniem autora szczególnie znamienna dla marskości sromu. Naczynia krwionośne w skórze właściwej ulegają rozszerzeniu i powiększeniu i jakgdyby zagęszczeniu a nerwy zgrubieniu. Przyczyny marskości sromu szukać należy w wypadnięciu czynności jajników, nie wiemy jednak czy bodziec oddziałuje na krążenie krwi, czy też wprost upośledza żywotność tkanek.

R. Abimelech. **Łuszczyca warg i jej leczenie promieniami X.** Stany zapalne warg, połączone ze złuszczaniem się przybłonka a znane powszechnie pod nazwą łuszczycy warg, łupieżu warg lub stałego złuszczania warg, przeważnie mało znaczące, mogą być przyczyną przykrych podmiot. objawów chorobowych, a są niejednokrotnie oporne na wszelkie leczenie maściami. W dwu przypadkach uzyskał autor stałe wyleczenie przez stosowanie promieni Roentgena. Naświetlania stosował w dwu serjach po 4 godziny każda, używając promieni przesianych przez blaszki glinowe o 1 mm grubości.

R. Gonin. **Odczyny nietolerancji na arsenobenzol. Crises nitritoides.** Objawy uboczne powstałe po stosowaniu arsenobenzolu, podzielić można na dwie grupy:

Do grupy pierwszej, do grupy objawów pośrednich, zaliczamy: odczyn Herxheimera, nawroty nerwowe (neurorecydywy), schorzenia wątroby, rumienie i stany zapalne skóry z rumieniami. Do grupy drugiej, grupy objawów bezpośrednich, zaliczamy t. zw. »crises nitritoides« tj. objawy podobne do objawów wywołanych azotynem amylowym i objawy obrzęku mózgu. Napady azotyno-amylowe (crise nitritoide) powstać mogą zarówno po zastosowaniu dużych dawek arsenobenzolu, jakoteż po dawkach najdrobniejszych. Według dotychczasowych spostrzeżeń napady azotyno-amylowe zdarzają się w 1—2% przypadków kiły leczonej arsenobenzolem lub jego pochodnemi, ale odsetka ta może być wyższa i zależy niejednokrotnie od mniej lub więcej trujących własności stosowanego leku. W napadach azotyno-amylowych, tak dokładnie opisanych przez Miliana, wyróżnić można dwie postacie: postać groźną z objawami gwałtownemi i niepokojącemi i postać łagodną, poronną, w której objawy zatrucia przejawiają się nieznacznemi tylko zaburzeniami ze strony tego lub owego narządu. Napad azotyno-amylowy groźny powstaje w czasie wstrzykiwania arsenobenzolu lub bezpośrednio po wstrzyknięciu, a objawy jego zapowiadają czasem już w początkach zabiegu pewne uczucia smakowe lub węchowe, takie jak zapach i smak eteru lub czosnku, posmak słony i inne zależnie od osobniczych właściwości chorego. Wkrótce potem

zjawia się na twarzy chorego gwałtowne przekrwienie i obrzęk zwłaszcza wargi górnej, często towarzyszy mu obrzęk języka i języczka, spojówki gałek ocznych są silnie nastrzykane i zaczerwienione, oczy błyszczą, jak u osób duszących się, pojawia się kaszel suchy, krótki i przerywany niejednokrotnie zjawiają się odruchy wymiotne nudności i wymioty. Tętno dochodzi do 100 i 130 uderzeń na minutę, chory słyszy jego gwałtowne uderzenia w skroniach i uszach, doznaje uczucia lęku i często traci przytomność. Parcie krwi, początkowo znaczne, spada nagle, przekrwienie ustępuje miejsca bladości, tętno wolnieje, staje się nikłe i nitkowate, czasami ustaje na 5, 10 a nawet 20 sekund, aż znowu wraca, początkowo nikłe i słabe, później lepiej napięte. Chory ułożony poziomo wraca stopniowo do przytomności z poczuciem uniknięcia wielkiego niebezpieczeństwa. Po upływie 10—30 minut wszystko wraca do stanu prawidłowego — pamiętać jednak trzeba, że stan wyżej opisany może się powtórzyć przy każdem następnem wstrzykiwaniu. Postać poronna napadu azotyno-amylowego może się przejawiać w nagłem zblednięciu chorego, wymiotach, duszności lub w nagłej biegunce. Do poronnych objawów zaliczyć należy także nagłe obrzęki i przekrwienia jednej tylko kończyny najczęściej tej, w której żyłę stosowano wstrzyknięcie. Mogą też podobne przekrwienia i obrzęki występować i po wstrzykiwaniach podskórnych i wówczas trzymają się ściśle przebiegu pewnych grup nerwowych. Autor przytacza przypadek gwałtownego i groźnego napadu azotyno-amylowego, wywołanego dożylnem wstrzyknięciem 0.9 neosalwarsanu u 30 letniego mężczyzny. W przypadku tym objawy napadu wystąpiły bezpośrednio po zabiegu, a zatrzymanie oddechu i czynności serca trwało przez 6 minut! Dzięki stosowaniu adrenaliny, kofeiny, kamfory, sztucznego oddechania i pobudzania czynności serca przez wstrząsanie i uderzanie klatki piersiowej udało się wreszcie uratować chorego, ale leczenia dalszego neosalwarsanem nie odważono się więcej stosować.

Objawy zatrucia arsenobenzolem nie zawsze występują z równą siłą i nie zawsze okazują cechy jednakowe. Najlepiej znamy zbiór objawów nazwany przez Miliana napadem azotyno-amylowym (crise nitritoide), choć i ten zbiór objawów nie zawsze jest jednakowy i, zależnie od przewagi tego lub owego objawu, może przedstawiać obraz bardzo zmienny. Sam Milian rozróżnia kilka odmian napadu azotyno-amylowego: napad zwykły, z omdleniem, z gwałtownem zblednięciem, z dusznością, ze ślinotokiem itp. Coraz nowsze szczegóły troskliwie zbierane uzupełnią i ustalą ostatecznie jednolity zbiór objawów. W patogenezie napadu azotyno-amylowego uwzględnić trzeba, zdaniem Miliana, głównie dwa czynniki: niedostateczną i zmienną zasadowość krwi i soków ustroju (konstytucja humoralna) i niedomogę nadnerczy z ich wpływem na naczynia krwionośne (konstytucja ektazofilna).

Rodzaj stosowanego leku ma także doniosłe znaczenie: sole kwaśne zasadowe i obojętne. Stary salwarsan (606), jako sól kwaśna, działa gwałtownie rozszerzająco na naczynia, to też według Miliana napady azotyno-amylowe zdarzają się po zastosowaniu tego środka w 80% wszystkich przypadków. Sól sodowa arsenobenzolu (salwarsan sodowy) jest przyczyną ubocznych objawów w 10% przypadków, a neosalwarsan tylko w 5%. Jeżeli sól sodowa pierwotnego arsenobenzolu nie jest dostatecznie nasycona sodem, objawy uboczne są niemal regułą; nie zjawiają się nigdy, jeśli nasycenie sodem jest dostateczne (płyn bezwzględnie przeźroczysty bez śladu opalizowania). Zdarzyć się może, że nawet najpoprawniej wytworzone związki arsenobenzolu mogą być przyczyną objawów ubocznych skutkiem ciał trujących wytwarzających się dopiero w samym ustroju. Te trujące, bliżej nam nieznane, ciała, objęte przez Miliana wspólną nazwą »para 606«, powstać mogą w ustroju bezpośrednio po wprowadzeniu leku arsenowego do krwi skutkiem zetknięcia się leku z krwią i sokami ustroju. Dzieje się to na skutek niedostatecznej zasadowości krwi. Wbrew dotychczasowym twierdzeniom, że krew oddziałuje zasadowo wykazał Gautrelet, że oddziaływanie krwi jest bardzo często kwaśne, a to skutkiem właściwości hydrolitycznych. Obecność wolnego kwasu węglowego we związków białka słabo kwaśnych przyczynia się znacznie do obniżenia zasadowości krwi i sprawia, że sole dwusodowe arsenobenzolu przechodzą w trujące ciała jednosodowe. Zasadowość krwi, obliczona przez Gautreleta i wyrażona w miligramach sodu na każde 100 ccm krwi, waha się w granicach bardzo szerokich, bo od 266—159 mg. Chorzy o niskiej zasadowości (od 159—186) ulegają najczęściej objawom zatrucia po wstrzykiwaniu arsenobenzolu Kwaśność krwi wzrasta w okresie trawienia, to też wielu chorych znosi lepiej arsenobenzol naczczo i dlatego Milian zaleca w czasie leczenia mniej lub więcej ścisłą djetę ze znaczną przymieszką związków zasadowych a całkowitem unikaniem kwasów. W patogenezie objawów zatrucia arsenobenzolem uwzględnić należy prócz czynnika wyżej przytoczonego także czynnik drugi anatomo-fizjologiczny, a to niedomogę nadnerczy i układu współczulnego, określone przez Miliana mianem: konstytucji ektazofilnej. Wpływ nerwu współczulnego na naczynia krwionośne, jako nerwu zwężającego, jest od dawna znany, z drugiej strony wiemy, że ten sam wpływ zwężający posiada wydzielina nadnerczy. Gwałtowne rozszerzenie w zakresie pewnych tylko nerwów, jak np. w zakresie splotu ramieniowego lub chorda tympani, tłómaczy Milian schorzeniem odpowiedniego odcinka nerwu współczulnego. Arsenobenzol działa porażająco na nerw chorobowo zmieniony i znosi jego zwykłą czynność jako nerwu zwężającego naczynia. W innych wypadkach nagły spadek ciśnienia krwi, wymioty, bladość ogólna i biegunka wskazują na niedomogę wydzielniczą nadnerczy. Środkiem zaradczym przeciw niedomodze nadnerczy jest według Miliana i innych autorów adrenalina, którą celem zapobieżenia nagłemu rozszerzeniu naczyń należy stosować albo przed wstrzykiwaniem arsenobenzolu w ilości 1 mg śródmięśniowo albo w ilości $1^1/_2$ mg i to natychmiast skoro wśród stosowania arsenobenzolu zjawią się pierwsze objawy »crise niritoide«. Można też podać adrenalinę zapobiegawczo do wewnątrz w ilości 1—2 mg na godzinę przed zamierzonem wstrzyknięciem arsenobenzolu. Napady azotyno-amylowe tłómaczy Juster, w przeciwieństwie do Miliana, podrażnieniem nerwu błędnego a porażeniem nerwu współczulnego. Zdaniem tego autora próba odruchu sercowego (ucisk na gałki oczne i zwolnienie tętna) pozwala nam naprzód określić, w których przypadkach liczyć się należy z nietolerancją na salwarsan. Juster poleca w takich przypadkach, podobnie jak Milian, zapobiegawczo adrenalinę (poraża nerw błędny a podnieca współczulny[1], obok tego małe dawki belladony. Jeanselme i Pomaret dopatrują się przyczyny objawów ubocznych posalwarsanowych we »wstrząsie fenolowym«, w tworzeniu się strątów i kłaczków, a zatem nie w procesie chemicznym a raczej w zjawisku fizykalnem. Przychodzi nagle do zaburzeń w układzie ciał białkowych i to tem łatwiej, im mniejsza jest zasadowość krwi. Jedynie dostateczna zasadowość krwi zapobiega objawom ubocznym przez to, że powstałe kłaczki w krwi zasadowej łatwo ulegają rozpuszczeniu. Inni autorowie przyjmują, że przyczyną objawów ubocznych jest nadmierna kwaśność krwi, spowodowana acetonem i zalecają wykonanie próby I m b e r t a na aceton we krwi i w moczu. Autor przekonał się, że próba ta niema praktycznego znaczenia, bo zawodziła tam, gdzie według Imberta, powinna wypaść dodatnio, tj. przy rumieniach i osutkach posalwarsanowych, zawodziła też w typowych przypadkach nietolerancji na salwarsan. Odmiennie tłómaczą napad azotyno-amylowy Widal, Abrami i Brissaud. Dla nich przyczyną napadu jest wstrząs kolloidowy, a Siccard i Paraf stawiają wstrząs kolloidowy na równi z wstrząsem białkowym i z anafilaksją surowiczą. O anafilaksji w ścisłem tego słowa znaczeniu nie można mówić bez zastrzeżeń, bo anafilaksja jest odczynem ustroju uczulonego i wywołać ją można nawet najdrobniejszemi dawkami białka obcego ustrojowi. Napady azotyno-amylowe można natomiast wywołać pierwszem wstrzyknięciem arsenobenzolu, a więc bez uprzedniego uczulenia.

Według Widala jednak wstrzyknięcie białka obcego bez poprzedniego uczulenia, a więc pierwsze wstrzyknięcie, może wywołać wstrząs anafilaktyczny wówczas, gdy białko to wstrzykniemy w znacznej ilości i koniecznie dożylnie. Zdaniem tego autora wstrząs podobny wywołać można wstrzyki-

dług Kopaczewskiego przyczyną wstrząsu anafilaktycznego jest zaburzenie równowagi w układzie kolloidów i wypadnięcie kłaczków w surowicy krwi.

Koniecznym warunkiem owego kłaczkowacenia jest kwaśność krwi a więc czynnika, na który już Milian zwracał uwagę. Napadów azotyno-amylowych można uniknąć podnosząc sztucznie zasadowość krwi bądźto przez wstrzyknięcie dożylne bezpośrednio przed wstrzyknięciem neosalwarsanu 0,6 do 0,75 g węglanu sodu bądźto przez podanie na wewnątrz na 15 minut przed zamierzonem wstrzykiwaniem neosalwarsanu 10—15 g dwuwęglanu sodu. Wstrzykiwano też zapobiegawczo podsiarczyn sodowy lub chlorek wapnia. Sicard, Paraf i Forestier starają się zapobiedz objawom ubocznym posalwarsanowym sposobem tak zw. »topophylaksji«, czyli wywołaniem wstrząsu miejscowego ograniczonego, mającego znieść wstrząs ogólny. W tym celu podwiązują kończynę aż do zupełnego ustania w niej krwiobiegu i dopiero w tak odcięty obieg krwi wstrzykują salwarsan usuwając dopiero po 5 lub 6 minutach wywarty ucisk i stopniowo wprowadzając do ogólnego krwiobiegu krew zatrzymaną w kończynie. Dosyć często spostrzega się w tych wypadkach rumienie i pokrzywki salwarsanowe ale ograniczone jedynie do uciśniętej kończyny i nie przekraczające nigdy granicy ucisku. Darier w tym samym celu posługuje się t. zw. „exohaemophylaksją". Do strzykawki, w której znajduje się cała przeznaczona do wstrzyknięcia ilość salwarsanu rozpuszczona w 1 ccm wody, naciąga z żyły krew do objętości 10 ccm i po 5 minutach wprowadza dopiero całą zawartość strzykawki do żyły wstrzykując powoli. Nie należy się obawiać skrzepnięcia krwi bo krew zmieszana ze salwarsanem nie krzepnie. Dwa lub trzy wstrzykiwania wykonane w ten sposób mają zabezpieczać chorego przed ubocznemi objawami przy następnych wstrzykiwaniach nawet wówczas, gdyby te wstrzykiwania miały być wykonane w zwykły sposób.

Ta lub inna technika wstrzykiwań chroni przed objawami ubocznemi tylko wówczas jeśli sam lek jest bez zarzutu. Salwarsan zły nie zawsze można gołem okiem rozpoznać. Salwarsan o barwie brunatnej lub brunatno-czerwonej należy odrzucić jako rozłożony i bezwarunkowo trujący. Ale zdarzają się wypadki ciężkiego zatrucia i po salwarsanie pozornie dobrym, nie zdradzającym swojem wejrzeniem nawet po rozpuszczeniu żadnych właściwości ujemnych. Znamienne jest, że wówczas zatrucia występują masowo u szeregu osób i nie mogą być brane na karb osobniczej nietolerancji salwarsanowej. Ścisłe badanie numerów zużytych ampułek pozwala wówczas niejednokrotnie stwierdzić, że ampułki należą do jednej serji i że ta właśnie serja była w fabryce niewłaściwie wytworzona lub niedostatecznie wypróbowana na zwierzętach. Przypadki takie, rzadkie przed wojną, zdarzają się obecnie niestety dosyć często zarówno we Francji jak i w Niemczech. Laurent a potem Dubreuilh ogłosili nawet numery takich serji trujących. Hudelo tylko dzięki takiej trującej serji i w jednym tylko miesiącu doliczył się aż 40 przypadków żółtaczek posalwarsanowych. Statystyka niemiecka Reitza podaje 4 przypadki zapalenia mózgu, w tem 2 śmiertelne, zebrane za okres czasu zaledwie kilkutygodniowy. Jak zapobiegać objawom ubocznym, jakie mogą powstać przy każdem wstrzyknięciu i to wstrzyknięciu salwarsanu zupełnie dobrego? Autor przychodzi do przekonania, że mimo wszystkich przytoczonych powyżej sposobów zapobiegawczych i zaradczych obraz zatrucia salwarsanowego jest tak zmienny i zależny od tylu »niewiadomych«, że jak dotąd nie można podać żadnych bezwzględnych prawideł ostrożności ponad tę jedną wskazówkę, by dla każdego chorego przygotowywać roztwór salwarsanu osobno i unikać bezwarunkowo tak szkodliwego utleniania się leku. (C. d. n.).

J. Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji — Sekcja w Nowym Sączu.

Posiedzenie naukowe w dniu 7 września 1923.

1) Przew. kol. Jasiński odczytuje odezwę Związku Lekarzy Państwa P. Okręgu Krakowskiego, wzywającą kolegów Okręgu Nowosądeckiego do wstąpienia do Związku.

3) Kol. Jaworski: Gazy trujące podczas wojny europejskiej, ich działanie i leczenie zatrucia. (odczyt).

4) Sprawy zawodowe. *W. Jaworski*, sekretarz.

Siedleckie Tow. Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 26 stycznia 1923 r.

Obecnych 26 kolegów. Przewodniczy kol. Jarosiński.

Kol. Szlejcher wygłosił referat: Znaczenie środków niespecyficznych w leczeniu kiły. Wnioski referenta: 1) W pierwszym okresie kiły jesteśmy w stanie przy pomocy salwarsanu i rtęci bez wszelkich środków pomocniczych pokonać kiłę w krótkim czasie, 2) w okresie III kiły leczenie kombinowane może okazać się niewystarczającem, 3) w tych wypadkach sztucznie wywołana gorączka (mleko, arthigon, tuberkulina) może współdziałać w leczeniu kombinowanem kiły. 4) Preparat »Mirion« okazał się dobrym środkiem pomocniczym przy leczeniu kiły. 5) Żaden środek niespecyficzny (bez salwarsanu i rtęci) nie może wyleczyć kiły.

Sekr. Siedleckiego Tow. Lek. Dr. *Wąsowski.*

Sprawy zawodowe.

Reorganizacja kolejnictwa.

Ze sfer lekarzy kolejowych otrzymujemy następujące informacje, które polecamy zarówno Izbom lekarskim jak i Związkowi lekarzy do bliższego zbadania i poczynienia odpowiednich kroków.

Rząd obecny przystąpił do reorganizacji różnych dziedzin życia państwowego pod hasłem ograniczeń i oszczędności.

Całe społeczeństwo z ufnością spogląda na poczynania rządu, ale toż samo myślące społeczeństwo ma obowiązek wskazywać rządowi te błędy, których unikać winien przy reorganizacjach w imię trwałości reform i uzyskania właściwych, a nie iluzoryjnych oszczędności.

Tak uczynili technicy na ostatnim, odbytym świeżo w Warszawie zjeździe, tak uczynić winni i lekarze w dziedzinach ich pracy.

Każdy dyletantyzm ma to do siebie, że zupełnie nie słucha głosu przedstawicieli fachowości i nauki, sądząc, iż ich intuicja wystarczy do zapełnienia braków wiedzy. I, oczywiście, skutek ich działań jest zawsze przeciwny zamierzeniom.

Tak się ma i z naszą organizacją urzędów. Siły fachowe nie były zapytywane w swoim czasie, przeciwnie czyniono wszystko, aby im wpływ utrudnić.

Ostatni zjazd techników był właśnie odgłosem protestu przeciw takiemu budownictwu. Zamierzenia reformatorskie dążą do wysunięcia na czoło biurokracji i do usunięcia w cień sił fachowych. Nie chodzi tu już o słuszne podporządkowanie wszystkich jednej idei administracyjnej, ale wprost o ominięcie fachowców i pozostawienie ich w charakterze podwładnych, pozbawionych głosu często w sprawach własnego wykonawstwa.

Dlatego też zjazd wypowiedział się za wyodrębnieniem władz względnie urzędów technicznych od władz administracyjnych celem zapewnienia niezbędnej swobody inicjatywy, w opracowaniu wniosków i projektów dla technicznej budowy Państwa. »Przydzielenie« techniki do administracji nie tylko uniemożliwi te postulaty, ale całkowicie zahamuje pracę.

Przytaczamy dlatego uchwały zjazdu techników, aby nie uczyniono nam zarzutu, że tylko lekarze pragną wyosobnić się i nie chcą poddać imperatywie administracji: jest to głos wszystkich fachowców, którzy zapoznali się już z naszą biurokracją i z obawą patrzą w przyszłość Państwa.

Uwagi ogólne podane powyżej mimowoli nasuwają się przy rozważaniu ech, które słyszymy jako projekty reorganizacji kolejnictwa.

Ta gałąź gospodarki państwowej wymaga niewątpliwie ulepszeń, stwierdzić jednak należy, że w porównaniu z innemi mniej pilnych.

Kto pamięta pierwsze chwile budowy Państwa i kto zdaje sobie sprawę, że cały tabor składał się ze zniszczonych już wojną, nie remontowanych torów i taboru, i kto porówna stan dzisiejszy z dobrze funkcjonującą machiną komunikacyjną, lepszą niż przed wojną, przyznać musi, że 5 lat pracy dało już owoce. A że koleje, mając olbrzymie wydatki inwestycyjne, nie dają państwu zysku, rzecz to chyba niezrozumiała tylko dla tych, którzy wgłębiają się tylko w mechanikę cyfr, a nie w ich dynamikę.

Ale nie o to nam chodzi. Nie jesteśmy powołani do zabierania głosu w sprawach techniczno-finansowych, ale natomiast mamy nie tylko prawo, ale i obowiązek stać na straży stanu sanitarnego kolei i jej personalu.

Jak wiadomo, w b. zaborze rosyjskim organizacja kolejnictwa była jedną z lepszych, a organizacja sanitarji i lecznictwa stanęła w istocie na wysokości zadania. Stało się to dlatego, że lekarzom w tej dziedzinie dano głos stanowczy. Lekarz naczelny danej kolei był nie tylko panem w swej dziedzinie i żadne zarządzenie w sferze jego działalności nie mogło go ominąć, ale nadto uczestniczył we wszystkich naradach dotyczących zamierzeń administracyjnych, szczególniej tam, gdzie sprawa zdrowia mogła być w jakikolwiek sposób zahaczona.